

Ventrikelseptumdefekt bei Kindern:

Ergebnisse der Totalkorrektur
Mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine

Josef Schöffel

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554607_0048

AUS DER KINDERKLINIK IM VON HAUNERSCHEM KINDERSPITAL
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Betke

Kardiologische Abteilung:
Prof. Dr. med. Konrad Bühlmeier

VENTRIKELSEPTUMDEFEKT BEI KINDERN:

ERGEBNISSE DER TOTALKORREKTUR
MIT HILFE DER HERZ - LUNGEN - MASCHINE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der
Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwigs - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Josef Schöffel
aus München

München 1973



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Konrad Bühlmeier

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Klaus Betke

Dekan: Prof. Dr. med. Wolfgang Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 13. März 1973

INHALTSVERZEICHNIS (und Gliederung)

	Seite
EINLEITUNG	1
Kürzer historischer Überblick	2
ANATOMIE DES VSD	3
DIAGNOSTIK DES VSD	4
Klinik des VSD	4
Herzkatheterisation	6
Gruppeneinteilung	7
THERAPEUTISCHES VORGEHEN	8
HÄUFIGKEIT DES VENTRIKELSEPTUMDEFEKTES	12
Aufteilung des Krankengutes	13
Gruppe I	13
Gruppe II	14
Gruppe III	15
Gruppe IV	17
Die OPERATIVE THERAPIE	18
B ä n d e l u n g	18
T o t a l k o r r e k t u r	20
Wartezeit	20
Operationsmethoden (mit Auf- teilung des Krankengutes)	21
ERGEBNISSE DER TOTALKORREKTUR	
Gruppe I	24
Gruppe II	33
Gruppe III	43
Gruppe IV	55
Gesamtergebnis der 4 Gruppen	61
D I S K U S S I O N	69
Verteilung	69
Restdefekt	70
Letalität	73
Ventrikelwandaneurysma	76
Aortenklappeninsuffizienz	77
AV-Block	77
Reoperation	78
Z U S A M M E N F A S S U N G	79
TABELLEN 1 - 12	81
LITERATURVERZEICHNIS	86
ANHANG	91

Der Ventrikelseptumdefekt (VSD) ist einer der häufigsten angeborenen Herzfehler (um 20 %) (NADAS (38, 39), APITZ (4)). Diese Arbeit befaßt sich in erster Linie mit dem isolierten VSD, sowohl ohne als auch mit pulmonaler Hypertonie. In die vorliegende Aufstellung sind auch Fälle mit einem VSD aufgenommen, bei denen zusätzlich ein Vitium besteht, das hämodynamisch keinen wesentlichen Einfluß hat. In einer eigenen Gruppe wurden die Fälle aufgenommen, die zusätzlich zum VSD eine infundibuläre Hypertrophie im rechten Ventrikel haben. Der sogenannte " left-ventricular-right-atrial-shunt " wird nicht miteinbezogen, obwohl er in der Literatur zum Überbegriff " Ventrikelseptumdefekt " gezählt wird.

Am Krankengut 1956-1969 unserer Kinderklinik der Universität München sollen die Ergebnisse nach der Totalkorrektur des Vitiums mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine betrachtet werden. Fast alle Kinder sind in der Chirurgischen Klinik der Universität München operiert worden. Bis auf 9 Fälle sind alle Patienten vor der Operation in unserer Kinderklinik einer eingehenden Herzdiagnostik mit Herzkatheter unterzogen worden.

Die meisten Fälle sind nach der Operation unter regelmäßiger Kontrolle unserer Klinik gestanden. Bei 30 Kindern war keine längere Kontrolle nach der Operation aus unseren Unterlagen möglich - bei 10 davon war keine Nachuntersuchung nach der Operation hier durchgeführt worden -; bei diesen wurde der damalige Hausarzt, bzw. einmal die Eltern angeschrieben.

Es sollte ein Blatt mit Angaben über Beschwerden, Leistungsfähigkeit, Auskultationsbefund des Herzens, Herzgröße, Lungengefäßzeichnung (nach Röntgenbefund) und gegebenenfalls EKG-Befund ausgefüllt werden (siehe Anhang!).

In dieser Arbeit wird gezeigt, wie sich das Krankengut 1956 - 1969 unserer Kinderklinik bei den Fällen mit VSD aufgegliedert hat, bei denen eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt worden war; im besonderen wird im 2. Teil auf die Ergebnisse der Totalkorrektur eingegangen.

KURZER HISTORISCHER ÜBERBLICK

Die erste pathologisch-anatomische Beschreibung des VSD stammt von DALRYMPLE (16) aus London im Jahre 1847. 1875 ist in Wien eine pathologisch-anatomische Abhandlung von ROKITANZKY (42) erschienen. ROGER (41) veröffentlichte 1879 die erste klinische Beschreibung des VSD; 1897 beschrieb EISENMENGER (21) einen Fall des VSD an einem 32-jährigen Mann. Mehrere Jahre später erschienen auch Aufstellungen über die Häufigkeit dieses Vitiums. Zum Beispiel: ABBOTT (3) gibt 1936 einen Anteil von 5,5 % isolierte VSD an und MARQUIS (34) 1950 25%.

Für die Therapie des VSD gaben 1952 MULLER und DAMMANN (37) eine Palliativoperation in Form der Bündelung der Arteria pulmonalis an.

Die ersten erfolgreichen operativen Verschlüsse wurden 1955 von WARDEN (53) und LILLEHEI (30) veröffentlicht. In Deutschland sind die ersten erfolgreichen Totalkorrekturen mit Hilfe der Herz-Lungen-

Maschine von ZENKER (54) und DERRA (17) 1958 durchgeführt worden.

Ab 1956 wird in unserer Klinik zur Herzdiagnostik die Herzkatheterisierung durchgeführt (Lit. zur Herzsondierung: BÜHLMAYER (11)). Auf die Fälle, die in unserer Kinderklinik der Universität München katheterisiert wurden, stützt sich vorliegende Arbeit.

ANATOMIE DES VSD

Gewöhnlich stellt der VSD eine Verbindung zwischen dem linken Ventrikel und dem rechten Ventrikel dar. Die anatomische Trennung der beiden Ventrikel bleibt aber bestehen. Weiter zählt zum VSD die Verbindung vom linken Ventrikel zum rechten Vorhof, wobei dann auch die Segel der Tricuspidalklappe verändert sind. Mit den letzteren Defekten befaßt sich diese Arbeit nicht.

Die meisten Defekte verlaufen im membranösen Anteil des Septums (nach SELZER (47) 90%). Der Defekt befindet sich dabei meist an der Grenze zum muskulären Anteil des Ventrikelseptums, das His'sche Bündel verläuft somit häufig am unteren Rand des Defektes; deshalb ist bei dem operativen Verschuß des Defektes besonders auf das Reizleitungssystem zu achten.

Die Defekte im muskulären Anteil des Septums sind meist funktionell klein und wirken sich deshalb klinisch kaum aus. Außerdem ist für das klinische Bild nicht die Lage des Defektes, sondern die Größe entscheidend.

DIAGNOSTIK DES VSD

Klinik des VSD

Der VSD ist ein acyanotisches Herzvitium. Eine Ausnahme bildet die Shunt-Umkehr - die Eisenmenger Reaktion -, bei der eine zentrale Zyanose eintritt.

Bei den meisten Kindern mit VSD wird im 1. Lebensjahr oder auch später ein Herzgeräusch bei einer Routineuntersuchung festgestellt oder die Kinder sind wegen Infekten des Respirationstraktes zum Arzt gekommen. Wegen der Überfüllung der Lungen mit Blut durch den Links-zu-Rechts-Shunt sind die Kinder besonders anfällig für Bronchitiden und Pneumonien. Die Kinder können von diesen Symptomen her auffallen.

Der VSD kann auch Ursache für schlechtes Gedeihen und zu geringe Gewichtszunahme sein. Die Kinder ermüden bei der Nahrungsaufnahme leicht (Trinkschwäche). Bei Kindern über dem Säuglingsalter fallen die eingeschränkte Leistungsfähigkeit mit Dyspnoe und häufige Pausen bei körperlicher Anstrengung auf. Außerdem neigen die Kinder zu Endokarditiden und zu Embolien.

Andererseits kann auch normale Leistungsfähigkeit bei großem VSD bestehen.

Als Befunde lassen sich häufig erheben: Untergewicht, Größe unter Sollgröße, eine Asymmetrie des Thorax mit einer Prominenz über der linken vorderen Brustwand (Herzbuckel durch Vergrößerung des Herzens).

Bei der Palpation über dem Herzen kann man einen

vermehrten Herzspitzenstoß fühlen. Ein systolisches Schwirren im 3. und 4. linken Intercostalraum als Punctum maximum ist ein besonderer diagnostischer Hinweis auf VSD (bei über 80 % KEITH et al. (25)).

Ebenfalls von großer diagnostischer Bedeutung ist das Herzgeräusch. Es ist ein lautes und sehr rauhes systolisches Geräusch, das die ganze Systole ausfüllt. Es ist am lautesten im 3. und 4. linken Intercostalraum parasternal zu hören.

Bei pulmonaler Hypertonie ist der Pulmonalanteil des 2. Herztones über der Pulmonalis deutlich betont und auch tastbar. Wird der Shunt durch Widerstandserhöhung in den Lungengefäßen kleiner, so wird das systolische Geräusch kürzer und füllt die ganze Systole nicht mehr aus; bei Druckgleichheit in den beiden Ventrikeln kann das Geräusch fehlen und das Schwirren ist meist nicht zu tasten.

Das EKG kann unauffällig sein; es handelt sich dann um kleine Defekte ohne großen Shunt mit normalem Druck in der Arteria pulmonalis.

Besteht nur eine mäßige volumenbedingte Hypertonie, so ist meist nur eine Hypertrophie des linken Ventrikels zu finden. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zeigt sich im EKG, wenn der Druck im Lungenkreislauf und im RV weiter steigt. (Druck- und Belastungszeichen (DIEDERICH (19)).

Bei der Röntgenuntersuchung kann das Herz bei kleinen Defekten normal sein. Bei größeren VSD findet man eine Vergrößerung des Herzens und eine deutlich vermehrte Lungengefäßzeichnung. Bei den Fällen ohne pulmonale Hypertonie ist der linke Ventrikel, bei pulmonaler Hypertonie auch der rechte Ventrikel vergrößert. Bei pulmonaler Hypertonie kann die dichte

Lungengefäßzeichnung nach der Peripherie hin abnehmen, was dann für eine beginnende Pulmonalsklerose spricht.

Besteht zum VSD eine infundibuläre Pulmonalstenose, so ist das klinische Bild selten verändert. Diese zusätzliche Veränderung läßt sich ohne Herzsondierung häufig kaum erkennen.

Die Symptome und Befunde sind in ihrer Ausprägung von der Größe des Defektes und dem Druck in der Art. pulm. bestimmt.

HERZKATHETERISATION

Methodik

Ist aus den Beschwerden und aus den klinischen Befunden (Auskultation, Palpation, Röntgen, EKG) mit großer Wahrscheinlichkeit ein hämodynamisch wirksamer VSD diagnostiziert, so wird der Defekt mit der Herzkatheteruntersuchung genauer abgeklärt.

Die Herzkatheterisation beim VSD ist im allgemeinen eine Rechtsherz-Untersuchung.

Charakteristisch für den VSD ist ein Sprung in der O₂-Sättigung des Blutes zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel, der durch den Links-zu-Rechts-Shunt entsteht.

Mit den O₂-Sättigungswerten läßt sich das Shunt-Volumen errechnen:

$$\text{Li-Re Shunt} = \frac{S_{Ap} - S_{Gv}}{\bar{S}_{Vp} - S_{Gv}} \quad (\text{angegeben in \%})$$

(S_{Ap} = O₂-Sättigung in der Art.pulm.;

S_{Gv} = O₂-Sättigung im gemischtvenösen Blut= bei geschlossenem Vorhofseptum der Sättigung im rechten Vorhof.

$S_{Vp} = O_2$ - Sättigung in der Pulmonalvene, ist etwa gleich der O_2 - Sättigung im arteriellen Systemkreislauf, wenn kein rechts zu links Shunt besteht.

Für S_{Vp} wird meist 96% eingesetzt).

Aus dieser Formel ergibt sich das Shuntvolumen in Prozent des effektiven Kleinkreislaufvolumens; dieser effektive Kreislauf stellt die Blutmenge dar, die in der Lunge mit Sauerstoff angereichert wird (BÜHLMAYER (11)).

Mit Hilfe der Druckmessung läßt sich ein Druckquotient Q errechnen, der in dieser Arbeit verwendet wird (FORUM (55); SEBENING (46); CARTMILL (13)):

$$\text{Druckquotient } Q = \frac{\text{Syst. Druck in der Art. pulm.}}{\text{Syst. Druck im Körperkreislauf}}$$

(Um ganze Zahlen zu erhalten, haben wir mit 100 multipliziert).

Durch Angiographie läßt sich die Lokalisation erfassen. Auch können hier Shunts festgestellt werden, die blutgasanalytisch nicht erfaßbar sind.

Auch lassen sich anatomische Veränderungen, z.B. eine Einengung in der Ausflußbahn des rechten Ventrikels, mit der Angiographie erkennen.

Gruppeneinteilung

Mit Hilfe des Druckquotienten Q lassen sich die Fälle mit isoliertem VSD in 3 Gruppen einteilen:

Gruppe I	$Q = \text{kleiner } 35$
Gruppe II	$Q = \text{größer } 35 \text{ aber kleiner } 70$
Gruppe III	$Q = \text{größer } 70$

(FORUM (55); SEBENING (46)). Diese Gruppeneinteilung ist rein willkürlich und es gibt daher fließende Übergänge.

Ähnlich hat auch CARTMILL (13) seine Fälle eingeteilt: Gruppe 1: Q = kleiner 45; Gruppe 3: Q = größer 75.

Zu Gruppe III zählen auch die Fälle mit der Eisenmenger-Reaktion (Shunt-Umkehr).

Den VSD mit infundibulärer Hypertrophie haben wir als Gruppe IV hinzugefügt.

Beim Herzkatheter mißt man einen Druckunterschied (Gradient) zwischen unten und oben im RV.

Da man erst ab einem Gradient von etwa 20 mmHg auch eine Einengung im Angiogramm erkennt, ordnen wir die Fälle mit einem Gradienten kleiner 20 mmHg den entsprechenden Gruppen I - III zu.

THERAPEUTISCHES VORGEHEN BEIM VSD

Es gibt folgende Möglichkeiten den Kindern zu helfen:

1. Konservative Therapie (wird nicht beschrieben)
2. Operative Therapie durch Bändelung der Art. pulm.
(Palliativoperation)
3. Operative Therapie durch Verschluß des Defektes
(Totalkorrektur).

Bei jedem Kind mit einem Ventrikelseptumdefekt wäre es das nächstliegende, den Defekt operativ zu verschliessen. Dies ist bei einem Teil nicht mehr möglich, z.B. bei Eisenmenger-Reaktion (HALLMAN (24)). Bei einem Teil der kleinen VSD wäre das Operationsrisiko, verglichen mit den bestehenden Beschwerden zu groß.

In der Literatur finden sich Angaben für Risikofaktoren:

Gefahren der Operation: Gerinnungsstörungen (ca. 2 %)

AV-Block (ca. 2%) (LINDER (33), COOLEY (15)).

SEBENING (45): Todesursachen: Herzversagen 4,8 %, Infektionen 1,2 %, Zerebralschäden 2,5 %, Leberversagen 1,2 %, Nierenversagen 1,2 %, Thrombosen 2,5 %.

Bei der Indikationsstellung zu operativer Therapie wurden von uns herangezogen:

Alter des Kindes, Beschwerden, Herzgröße, Druckverhältnisse, Shuntvolumen und eventuelle Verlaufskontrollen (HALLMAN (24); BÜHLMEYER (10); CARTMILL (13); BEUREN (6); STOERMER (50)).

Als untere Altersgrenze für die Totalkorrektur ist das 5. Lebensjahr zu nennen. Bis zu diesem Alter muß mit Kontrolluntersuchungen und eventueller konservativer Therapie abgewartet werden. Bei Säuglingen und Kleinkindern unter 18 Monaten kann die Palliativoperation in Form der Bändelung durchgeführt werden; wir haben auch versucht, ältere Kinder (bis zu 14 Jahren) zu bündeln.

Für eine Operation sprechen folgende Beschwerden des Kindes:

Häufige Atemwegsinfekte, Atemnot, eingeschränkte Leistungsfähigkeit, schlechte körperliche Entwicklung. Diese Beschwerden müssen nicht immer parallel der Größe des Defektes gehen.

Zur operativen Therapie geben auch Anlaß ein zu großes Herz oder bei Verlaufskontrollen ein größer werdendes Herz.

Wird aus den Beschwerden und den Befunden (Auskultation, EKG, Röntgen) mit großer Wahrscheinlichkeit ein hämodynamisch wirksamer VSD diagnostiziert, so ist zur genaueren Abklärung eine Herzkatheteruntersuchung indiziert. Daraus ergeben sich weitere Befunde, die das therapeutische Vorgehen bestimmen.

Der Druck in der Art. pulm. wird mit der Gruppeneinteilung erfaßt.

Bei Gruppe I spielt das Shuntvolumen eine Rolle. Überschreitet der Links-Rechts-Shunt auf Ventrikelsebene 30 % des effektiven Kreislaufes, so ist eine Operation (Verschluß des Defektes) indiziert, auch wenn keine wesentlichen Beschwerden bestehen. Bei den übrigen besteht vorläufig kein Anlaß für eine Therapie, Kontrollen sollen aber durchgeführt werden. Vielleicht sollte man auch diese Kinder einer Operation zuführen, da doch die Gefahr einer Endokarditis besteht.

Bei Gruppe II ist eine operative Therapie indiziert. Eine Ausnahme bilden Fälle, die zusätzliche Erkrankungen haben, wie z.B. Tbc, die eine Operation nicht ermöglichen. Es ist die Totalkorrektur anzustreben. Hat das Kind das 5. Lebensjahr noch nicht erreicht, so muß man abwarten und den Verlauf beobachten. Bei Fällen, die noch im Grenzbereich zur Gruppe I liegen, ist manchmal keine Therapie nötig. Bei Kindern, die Beschwerden zeigen, wird die Zeit bis zur Operation mit konservativer Therapie überbrückt. Versagt die konservative Therapie aber, so wird bei den Kindern bis zum 18. Monat die Bändelung durchgeführt. Wir haben auch bei älteren Kindern eine Bändelung versucht.

Manchmal (bei Übergang zu Gruppe III) zeigt sich erst bei der Operation, daß eine Totalkorrektur nicht mehr in Frage kommt, wenn beim versuchsweisen Zuhalten des Defektes der Druck im kleinen Kreislauf nicht merklich absinkt. Der Druck ist dann fixiert, es ist ein Widerstandshochdruck, der nicht durch den vermehrten Lungendurchfluß zustande kommt. In diesen Fällen wurde hier eine Bändelung der Art. pulm. versucht.

In der Gruppe III beurteilt man für die operative Therapie zunächst wieder das Alter des Kindes; die Zeit bis zur Operation wird mit der konservativen Therapie überbrückt. Versagt die konservative Therapie, so haben wir die Bändelungsoperation in verschiedenen Fällen versucht. Bei Kindern unter 18 Monate wurde die Bändelung so bald wie möglich durchgeführt.

Weiter ist von Bedeutung für die Indikationsstellung zur operativen Therapie, ob der Druck in der Art. pulm. durch einen vermehrten Durchfluß (Shunt) oder durch eine Widerstandserhöhung im Kleinkreislauf (Pulmonalsklerose) bedingt ist. Es spricht für eine durchflußbedingte pulmonale Hypertonie, wenn bei O_2 -Atmung der Druck in der Art. pulm. sinkt und der Shunt zunimmt, oder, wenn zumindest das Shuntvolumen deutlich steigt. Bei diesen Kindern besteht die Indikation zur Totalkorrektur.

Sinkt der Druck bei der O_2 -Atmung nicht merklich ab und nimmt dabei das Shuntvolumen nicht deutlich zu, so ist eine operative Therapie nicht indiziert; wir haben in vereinzelten Fällen eine Bändelung versucht.

Bei der Eisenmenger-Reaktion (Shunt-Umkehr) wie auch schon bei Druckgleichheit ist die operative Therapie kontraindiziert.

Bei den Fällen der Gruppe IV wird die Indikation ähnlich wie in der entsprechenden Druckgruppe gestellt. Dazu entscheidet über die Indikation zur Operation der jeweilige Druckgradient im rechten Ventrikel. Ist der Gradient über 40 mmHg, so ist die Operation schon von daher indiziert. Bei einem geringeren Gradienten entscheiden entsprechend dem oben Gesagten das Shuntvolumen, der Druck in der Art. pulm. und das klinische Befinden für die Indikationsstellung.

HÄUFIGKEIT DES VENTRIKELSEPTUMDEFEKTES

Mit einer Herzfehlerbildung muß mit einer Häufigkeit von 0,6 - 0,9 % bei allen Neugeborenen gerechnet werden.

In der Literatur schwanken die Angaben über die Häufigkeit des VSD bei den angeborenen Herzvitiien sehr:

ABBOTT (3) gibt 1936 einen Anteil von 5,5 % isolierter VSD an; MARQUIS (34) 1950 25%; DURAND und METIANU (20) 1954 5,2 %; KEITH und Mit. (25) 1958 20- 22 %; GROSSE - BROCKHOFF, LOOGEN u.a. (2) geben 1960 12 % und 8,5 % aus Düsseldorf bzw. Bonn an; NADAS fand 1963 (38) und 1968 (39) 20% isolierte VSD; APITZ und BEUREN (4) veröffentlichten 1963 23,5 %. Diese ziemlich verschiedenen Angaben kommen daher, daß den Autoren verschiedenes Beobachtungsgut vorlag: Obduktionsbefunde - klinische Befunde.

ROSE (43) berichtet über das Vorkommen des VSD bei 110 000 Schulkindern in Toronto im Verlauf von 4 Beobachtungsjahren von einer Frequenz von 0,44 - 0,48/1 000 der gesicherten Fälle und von 0,27 - 0,36/1 000 bei den wahrscheinlichen Fällen.

Bis Ende 1969 konnte in unserer Kinderklinik bei den 2811 Herzkathetern 486 mal die Diagnose VSD im Sinne dieser Arbeit gestellt werden. Dazu kommen noch 33 Herzkatheter als Kontrolle, nachdem bei dem Kind bereits eine Einengung (Bändelung) der Art. pulm. nach eingehender Herzdiagnostik durchgeführt worden war. Bei den 486 Fällen mit VSD waren schon 35 früher bei gleicher Diagnose mit dem Herzkatheter untersucht worden.

Wir fanden somit bei 17 % der Herzkatheter bei

den Kindern einen Ventrikelseptumdefekt. Dieser Anteil steht zwischen den Angaben der obengenannten Autoren. 19 (etwa 4 %) der hier gezählten VSD haben zusätzliche, hämodynamisch aber bedeutungslose Herzfehler, z.B. offenes Foramen ovale, kleiner Vorhofseptumdefekt (ASD), kleiner offener Ductus Botalli (voroperiert).

Diese Häufigkeit erfaßt ein ausgewähltes Krankengut, da hier nur Fälle nach einer Herzkatheteruntersuchung ausgewertet worden sind. Herzvitien, die eventuell zufällig gefunden wurden, keine Beschwerden machen, das Leben der Kinder nicht beeinträchtigen und bei denen somit keine Indikation für eine Herzkatheteruntersuchung besteht, sind in dieser Arbeit nicht erfaßt.

Aufteilung des Krankengutes (Tab.: 1)

Die 486 Fälle, bei denen bei der Herzkatheterisation ein VSD festgestellt worden war, teilen sich wie folgt auf:

- Gruppe I 178 (ca. 37%)
- Gruppe II 100 (ca. 21%)
- Gruppe III 156 (ca. 31%)
- Gruppe IV 52 (ca. 11%).

Gruppe I (Q kleiner 35)

Die 178 Fälle der Gruppe I verteilen sich:
Bei 59 (ca. 33%) konnte man sagen, eine operative Therapie sei nicht notwendig, das Kind wird sich voraussichtlich normal entwickeln; Kontrollen wurden in weiteren Abständen durchgeführt. Bei 2 davon (1,1% der Gruppe I) war kein Defekt bei der Herzkatheterisation mehr nachweisbar (spontaner Verschuß).

Bei dem einen war ein VSD 8 Jahre vorher im Alter von 2 Jahren klinisch festgestellt worden und bei dem anderen hatte ein Herzkatheter 5 Jahre früher im Alter von 1 Jahr einen VSD der Gruppe II ergeben.
(Lit. über Spontanverschlüsse: 56 - 62).

Bei diesen Kindern, die keiner besonderen Therapie bedurften, war der Druck in der Art. pulm. normal, kein größerer Shunt feststellbar, das Herz war nicht vergrößert und es bestanden keine Beschwerden.

Bei 60 (ca. 34 %) sollten die Eltern abwarten, wie sich das Kind weiter entwickelt und es regelmäßig untersuchen lassen.

Bei den Kindern, bei denen ein größerer links-zu-rechts-Shunt bestand (größer 30%), das Herz vergrößert war und das EKG Belastungszeichen erkennen ließ, war eine Operation indiziert. Dies fand sich bei 59 Kindern (33%). Bis einschließlich 1970 sind davon 44 (25 % der Gruppe) operiert worden; es sind also 76 % der indizierten Operationen durchgeführt worden. Die übrigen haben bereits einen Termin oder sind zumindest vorge-merkt.

Ein Säugling (2 Mon.) verstarb beim Herzkatheter an Atemstillstand (1962). (Dieser Todesfall kann keine Aussage über die Gefahren der Untersuchung mit dem Herzkatheter machen, da hier nur die Herzkatheter bei VSD erfaßt sind).

Gruppe II (Q größer 35 kleiner 70)

Die 100 Fälle der Gruppe II verteilen sich wie folgt: 4 mal konnten wir sagen, eine operative Therapie ist voraussichtlich nicht notwendig (Übergang zu Gruppe I).

Bei 37 Kindern (37%) wartete man zunächst ab. Die Kinder waren für eine Totalkorrektur noch zu klein, eine Bündelungsoperation aber nicht indiziert (Übergang zu Gruppe I).

Bei 59 Kindern (59 %) war eine operative Therapie indiziert. 1 Kind verstarb an einem Atemwegsinfekt, als es auf seine Operation wartete.

Bei der Operation konnte bei 31 (31 %) der Defekt verschlossen werden, bei 14 wurde die Art. pulm. gebündelt, sei es, daß die Kinder (13) noch zu klein waren (unter 5 Jahren), oder, daß die pulmonale Hypertonie fixiert war (bei 1 Kind). Diese gebündelten Kinder sind in der Gruppeneinteilung schon im Übergangsbereich zu Gruppe III.

Der Chirurg fand bei 3 Fällen keinen VSD vor, sondern einmal einen Single Ventrikel und zweimal einen Shunt vom linken Ventrikel zum rechten Vorhof (sog. left-ventricular-right-atrial-Shunt).

Es sind somit in Gruppe II 82 % der indizierten Operationen ausgeführt worden.

Ein Kind verstarb im dekompenzierten Zustand - bei der Obduktion wurde dann ein Atrio-ventrikular-Kanal gefunden (1964).

Insgesamt sind in der Gruppe II 7 Kinder (7 %) verstorben.

Zu diesen Obengenannten kommen noch 5 Fälle dazu, die erst nach der Operation in unserer Klinik betreut wurden (sind in der Tabelle 1 bei " Totalkorrektur durchgeführt " schon aufgenommen!).

Gruppe III (Q größer 70)

Wie in den vorhergehenden Gruppen lassen sich auch die 156 Fälle der Gruppe III einteilen:

Bei 8 Fällen (5,2 %) war es ratsam, sich zunächst abwartend zu verhalten. Die Kinder waren für eine Totalkorrektur zu klein, zu einer Bündelungsoperation konnte man sich nicht entschließen (z.B. da auch ein ASD vorlag). Einmal bestand eine Tbc.

Bei 111 (71 %) der 156 Kinder war eine operative Therapie indiziert. Vor ihrer Operation verstarben 7 Kinder (4,5 %) an ihrem schweren Herzfehler (Dekom-pensation, Atemwegsinfekte als Ursache). Bei 1 Kind wurde dann bei der Obduktion ein AV- Kanal gefunden.

Von diesen 111 Kindern sind bis Ende 1970 bei 86 (78 %) die indizierten Operationen durchgeführt worden (bei 55 % der Gruppe). Bei 24 (15 % der Gruppe III) war eine Totalkorrektur des Vitiums möglich. Bei 60 wurde eine Bändelungsoperation als Palliativ-maßnahme vorgenommen, bei 43 wegen des zu geringen Alters und bei 17 als Versuch bei Druckgleichheit in beiden Ventrikeln (Lit. über Bändelung: 63 - 70).

Bei der Bändelungsoperation sind 10 (17,5 % der Bändelungen) verstorben; davon war 1 Kind aus der Gruppe mit Druckgleichheit in den beiden Ventrikeln.

Bei der Operation mußte bei 3 Kindern (einmal bei der Bändelung) nachträglich eine andere Diagnose gestellt werden: Es fand sich zweimal ein Single Ventrikel und einmal ein AV- Kanal.

Bei 37 (24 %) war eine operative Therapie nicht mehr möglich, das heißt sogar kontraindiziert. Diese kleinen Patienten wiesen bereits einen gekreuzten Shunt und - oder - eine fixierte pulmonale Hypertonie auf. Letzteres wurde angenommen, wenn bei der Herzkatheterisation der Mitteldruck in der Art. pulm. bei Sauerstoffatmung des Kindes nicht merklich absank und - oder - der links-zu-rechts-Shunt nicht deutlich zunahm.

Diese Kinder wurden konservativ behandelt.
Der weitere Verlauf ist in dieser Arbeit nicht verfolgt worden.

Aus der Gruppe III sind 27 Kinder, 18 % der Gruppe, verstorben. Der weitere Verlauf der 37 Kinder ist nicht erfaßt, die keiner operativen Therapie mehr zugeführt werden konnten.

Auch hier kommen noch 4 Kinder zu den oben gezählten, die erst nach der Operation an unserer Klinik ambulant unter Kontrolle waren (in Tabelle 1 schon unter " Totalkorrektur durchgeführt " aufgenommen!).

Gruppe IV (mit infundibulärer Hypertrophie)

In dieser Gruppe fanden sich 52 (10,6%) der VSD. Diese lassen sich nach ihrem Gradienten zwischen unten und oben im rechten Ventrikel unterteilen (willkürlich). Ab einem Druckgradienten von etwa 20 mmHg läßt sich auch im Angiogramm eine Einengung in der Ausflußbahn des RV erkennen.

34 (ca. 65%) der 52 wiesen einen Gradienten zwischen 20 und 39 mmHg auf, 23 davon unter 29 mmHg. Bei 7 (14 %) konnte ein Gradient von 40 - 49 mmHg gemessen werden; 3 zeigten einen von 50 - 59 mmHg; 4 einen von 60 - 69 mmHg und weitere 4 von 70 - 80 mmHg. 80 mmHg war der höchste gefundene Gradient.

Bei 5 (10%) war eine operative Therapie nicht nötig, da der Gradient unter 40 mmHg war, kein großer Shunt und normaler Druck in der Art. pulm. bestand und keine Beschwerden angegeben wurden.

Der weitere Verlauf sollte zunächst bei 15 Kindern beobachtet werden. 4 von diesen wurden im Abstand von 2 bis 7 Jahren nochmals mit dem Herzkatheter eingehend untersucht. (Diese Ergebnisse sind nicht besonders gekennzeichnet).

Für 30 Kinder war eine Operation indiziert. Bis Ende 1970 sind 17 Kinder operiert worden; bei einem davon war vor der Operation bei uns keine Untersuchung durchgeführt worden.

1 Patient ist bei der Operation gestorben (Herzstillstand, evtl. Hirnembolie).

Bei einem weiteren wurde bei der Operation festgestellt, daß es sich um eine Fallot-Pentalogie handelt.

DIE OPERATIVE THERAPIE

Es gibt beim VSD zwei Operationsmöglichkeiten:

Die Totalkorrektur des Defektes mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine

oder

die künstliche Einengung der Arteria pulmonalis mit einem Teflonbändchen (Bändelung).

B ä n d e l u n g (Ein kurzer Überblick über unser Krankengut).

Aus der Gruppe I und IV wurde kein Kind gebändelt, da keine Indikation dazu bestand.

Aus der Gruppe II war nach Lage der Druckverhältnisse und des Alters die Totalkorrektur des Vitiums bei 14 Kindern nicht möglich.

13 Kinder waren für die Totalkorrektur mit der Herz-Lungen-Maschine zu klein; bei 1 Kind bestand bei der Operation Druckgleichheit in beiden Ventrikeln. So blieb für diese als Therapie der Wahl die Bändelung.

1 Kind verstarb kurz nach der Operation (Herzstillstand).

In der Gruppe III war die Bändelungsoperation bei 60 Kindern (39 % der Gruppe III) die einzige Möglichkeit, den Kindern zunächst zu helfen.

Es waren 43 Kinder noch zu klein für eine Totalkorrektur; bei den anderen 17 war schon beim Herzkatheter eine fixierte pulm. Hypertonie angenommen worden, oder es sank, als während der Operation der Defekt zugehalten wurde, der Druck in der Ap. nicht ab. Bei diesen 17 haben wir die Bändelung als Therapie versucht.

10 Patienten (16 % der Gebändelten) überlebten diesen Eingriff nicht.

Bei 33 der nach der Bändelung noch lebenden Kinder ist bereits ein erneuter Herzkatheter durchgeführt worden.

Bei 1 Kind wurde 4 Jahre nach der Bändelung ein spontaner Verschuß des Defektes gefunden (Bändelung mit knapp 1 Jahr).

Bei 14 ist weiterhin eine Totalkorrektur nicht möglich, da der Druck in der Art. pulm. kaum zurückgegangen ist.

Bei 18 ist die Totalkorrektur des Vitiums indiziert, der Druck in der Art. pulm. ist deutlich gefallen.

Bei 3 ist diese bereits durchgeführt worden (bis Ende 1970).

Zeit von Indikationsstellung bis zur Bändelungs-
operation in München (Abbildung 1)

Die Bändelung soll relativ früh durchgeführt werden, um den Lungenkreislauf vor dem hohen Druck zu schützen, um irreversible Gefäßschäden zu verhüten und das Herz vor einer Volumenüberlastung zu bewahren. Daher wurden auch 49 der 74 (ca. 66 %) innerhalb eines Jahres operiert, ein Teil schon nach wenigen Monaten. Bei weiteren 20 war die Bändelung vor Ablauf des 2. Jahres nach der Indikationsstellung durchgeführt. 3 waren nach 3 Jahren operiert; bei je 1 Patienten dauerte es sogar 5 und 7 Jahre, bis sie operiert waren. (Lit. über Bändelung: 63 - 70).

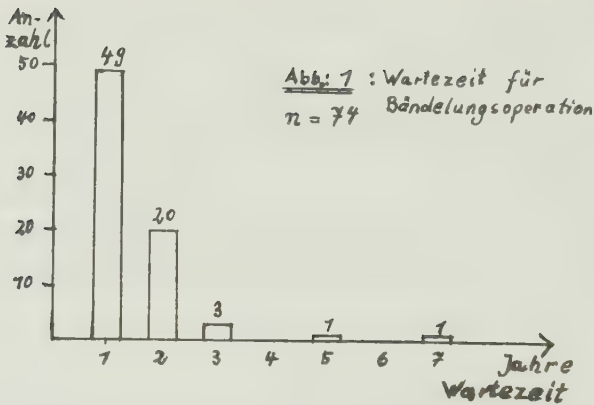


Abbildung 1: Wartezeit für die Bündelungsoperation.

T o t a l k o r r e k t u r

Zeit von Indikationsstellung bis zur Total- korrektur in München (Abbildung 2)

Leider ist bei der Totaloperation, wie schon bei der Bündelung weiter oben beschrieben, die Operation nicht schon kurz nach der Indikationsstellung möglich. Der Patient wird auf eine Vormerkliste geschrieben, wobei die Operationsdringlichkeit berücksichtigt wird. Es muß in etwa mit einer Durchschnittswartezeit von ca. 2 Jahren gerechnet werden, bis man einen Operationstermin erhält. Die längste Wartezeit bei unserem Krankengut war in 2 Fällen 6 Jahre, 6 mußten 5 Jahre warten. Dagegen waren von den 125 Fällen 54 im Ablauf des folgenden Jahres operiert.

Die Gruppe III ist im Durchschnitt früher operiert, denn hier handelt es sich um eine Art von Notfall. Daher werden die Fälle aus Gruppe II und besonders aus Gruppe I zurückgestellt.

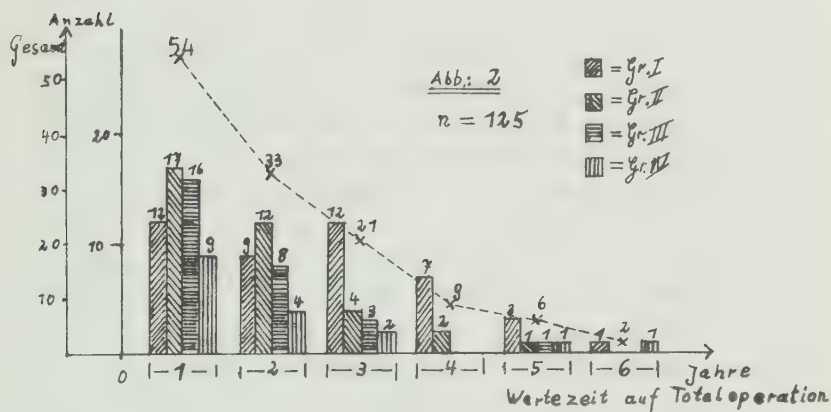


Abbildung 2: Wartezeit auf die Totalkorrektur in München

OPERATIONSMETHODEN BEI DER TOTALKORREKTUR

Bei Defekten, die kleiner im Durchmesser sind als etwa 1 cm, bietet sich die Möglichkeit an, den Defekt mit einer direkten Naht zu verschließen, besonders wenn der Defekt keine muskulären Ränder hat. Es werden manchmal teflonbewährte Nähte verwendet, oder aber über Teflonwiderlager die Naht geknotet, um ein Durchschneiden der Fäden zu verhindern. Dabei wird zunächst versucht, über den

rechten Vorhof den Defekt im Septum zu verschließen (erst ab 1964 in München), um die Muskulatur des rechten Ventrikels zu schonen (LILLEHEI (31)). Bietet dies zu große Schwierigkeiten, so wird eine Inzision in der Ausflußbahn des rechten Ventrikels unter Schonung der Coronargefäße durchgeführt.

Bei größeren Defekten und besonders bei muskulären Rändern wird in den Defekt ein Patch eingenäht, um größere Spannungen im Septum zu vermeiden, was zu Einheilungsstörungen oder Nekrosen an der Naht führen könnte. Bis 1966 verwendete die Chirurgische Klinik der Universität München neben dem Patch aus Teflon auch einen gedoppelten Perikardlappen als Patch. Der Perikardpatch wurde wieder verlassen, da bei Rezidivoperationen gefunden wurde, daß dieser nekrotisch werden kann (SEBENING (46)).

Bis 1962 wurde ein Teflonfilz als Patch verwendet, danach ein Patch aus gestricktem Teflon, da hier die Gefahr einer Endokarditis geringer gefunden wurde (KLINNER (27)). Auch beim Patch ist es manchmal nötig, in die Nähte Teflonwiderlager zu kneten.

Zu einem sicheren Verschuß ist die Stillegung des Herzens erforderlich (Lit.: 44, 45, 44).

Am Krankengut der Kinderklinik der Universität München verteilen sich die Operationsmethoden wie folgt: (OP.- Termin bis Ende 1970) (Tabelle 2):

In Gruppe I wurde die direkte Naht des Defektes bei 88,6 % der 44 operierten Fälle durchgeführt. Bei 52 % ist der Defekt über den Vorhof verschlossen worden; diese Methode wurde erstmals 1964 angewendet.

Bei den übrigen 36% der Gruppe I wurde eine Ventrikulotomie durchgeführt.

Bei 1 wurde ein Perikardpatch und bei 4 ein Teflonpatch eingesetzt. Bei diesen 5 Fällen war der Defekt zwischen 10 mm und 18 mm im Durchmesser. Bei den direkten Verschlüssen schwankte der Durchmesser zwischen 2 mm und 12 mm .

In Gruppe II ist unter den 36 Operationen noch die direkte Naht mit 19 Fällen (ca. 52 %) knapp vorherrschend. Hier ist nur 2mal der Defekt über den Vorhof verschlossen worden. Die Defektgröße ist bei der Operation zwischen 5 mm und 15 mm dargestellt worden.

Bei 5 wurde ein gedoppelter Perikardlappen eingesetzt. 12mal (33%) verschloß der Chirurg den Defekt mit Teflongewebe, wobei einmal der Patch über den Vorhof eingesetzt wurde (1967). Hier wurde beim größten Defekt ein Durchmesser von 2,5 cm gemessen.

In muskulären Abschnitten wurden Teflonwiderlager eingenäht.

In der Gruppe III konnte nur bei etwa 18% der Fälle die direkte Naht verwendet werden (5 von 28 Fällen). Bei diesen wurde - ausgenommen bei einem - der rechte Ventrikel eröffnet.

Bei 4 wurde ein Pericardpatch eingesetzt; bei 19 (68%) wurde ein Teflonpatch genommen, wobei bei 3 der Patch über den rechten Vorhof eingenäht wurde.

Der größte Defekt hatte etwa 3,5 cm im Durchmesser. Selbst bei knapp 1,5 cm wurde in wenigen Fällen noch eine direkte Naht über Teflonstreifen geknotet und mit Teflonwiderlager verstärkt zum Verschuß des Defektes verwendet. Einmal wurde ein

kombinierter Patch aus Teflon und Perikard verwendet (1964 post operationem verstorben).

Bei der Gruppe IV (17 Fälle) wurden 2 Defekte über den Vorhof und 10 mit Ventrikulotomie mit der direkten Naht verschlossen.

1966 wurde bei 1 Fall ein Perikardpatch eingenäht.
4mal wurde ein Teflonpatch verwendet.

Insgesamt wurden von den 108 isolierten VSD der Defekt 63mal (58 %) mit direkter Naht und 45mal (42 %) mit einem Patch verschlossen.

COOLEY (1962 (15)) verschloß 46 % seiner Defekte mit der direkten Naht und 54 % mit einer Prothese. LINDER (1965 (33)) gibt an, daß er beim VSD ohne pulm. Hypertonie bei 8 von 60 einen Teflonpatch verwendete, beim VSD mit pulm. Hypertonie bei 10 von 36.

ERGEBNISSE DER TOTALKORREKTUR

Operationsergebnisse der Gruppe I (Tab.: 3)

Von den 44 Kindern, die im Alter von 4 bis 17 Jahren an ihrem angeborenen Herzfehler operiert worden sind und deren Druckquotient kleiner 35 war, ist - soweit es die Unterlagen unserer Kinderklinik erkennen lassen - keines verstorben. Bei 6 Kindern sind in unserer Klinik keine Nachuntersuchungen durchgeführt worden; die Gründe sind bei 4 nicht bekannt, 2 sind inzwischen der Kinderklinik entwachsen. Bei 4 war noch eine Untersuchung nach mehr als 5 Jahren nach der Operation durchgeführt worden.

9 Kinder wurden noch 3 - 4 Jahre nach der Operation nachuntersucht. Bei 3 war der Verlauf 2 Jahre, bei 22 (50%) *) nur ca. 1 Jahr aus unseren Unterlagen zu verfolgen. Bei diesen letzteren lag bei 11 die Operation nicht länger als 1 - 1,5 Jahre zurück.

Durch Anschreiben der Hausärzte von 12 Kindern konnte bei 8 Fällen die Beobachtungszeit verlängert werden:

Bei 1 Fall von 0 Jahre auf 12 (gutes Operations-
ergebnis, die junge Dame (geb. 1953) ist unauffällig,
keine klinischen Befunde) - wird im folgenden wegen
der fehlenden Befunde als " keine Kontrolle " (k.K)
geführt. - Bei 1 Fall von 0 auf 4 Jahre, bei 1 Fall
von 1 Jahr auf 6, bei 1 Fall von 1 Jahr auf 5 Jahre,
bei 3 Fällen von 1 Jahr auf 4 Jahre und bei 1 Kind
von 1 Jahr auf 2 Jahre.

Die Ergebnisse aus den Antwortschreiben werden
nicht besonders gekennzeichnet; außer sie zeigten
eine wesentliche Änderung zu unseren Befunden.

Kein Restdefekt

Bei der letzten Nachuntersuchung bzw. laut
Antwortschreiben wiesen 16 Fälle (36%) kein Herz-
geräusch auf, bei 12 (27 %) war ein systolisches
Geräusch bei der Auskultation des Herzens zu hören;
dieses Geräusch war nicht laut oder scharf, es klang
uncharakteristisch und ließ keinen Verdacht auf
einen Restdefekt entstehen. Das klinische Bild

*) Die Prozentzahlen dieser Arbeit werden im folgenden
meist nur auf eine geringe Gesamtzahl bezogen; sie be-
sitzen daher nur einen geringen Aussagewert, sie werden
nur zum leichteren Vergleich mit den Ergebnissen anderer
Autoren berechnet und verwendet.

zeigte Beschwerdefreiheit, das Röntgenbild des Thorax ein normal großes Herz und normale Lungen - gefäßzeichnung, so daß der Defekt sicher als verschlossen angesehen werden konnte. Bei 28 (64 %) war also die Operation des VSD mit gutem Erfolg durchgeführt worden. Die Kinder können sich normal belasten, Überanstrengungen, z.B. im Sinne von Leistungssport, sollte sicherheitshalber vermieden werden.

Einzelheiten dieser Fälle und Nebenergebnisse:

Von diesen 28 zeigte sich bei einem kleinen Patienten nach der Operation ein AV-Block Grad 1 (PQ-Zeit ,2 sek) im EKG, der das Kind in seiner Leistungsfähigkeit nicht einschränkt. Bei diesem Kind war der RV eröffnet worden.

Bei 1 Kind, das laut Antwortschreiben 5 Jahre nach der Operation kein Geräusch mehr aufweist, war bei uns 1 Jahr nach der Operation ein scharfes systol. Geräusch im 3. ICR li. zu auskultieren.

1 Kind (OP 1967) hatte nach der Operation eine Sepsis, die 2 Jahre später wieder aufflackerte. Das Kind bekam septische Fieberschübe bis 40 Grad C mit einem AST von 1800, der in 4 Monaten auf 900 gesunken ist; ein weiteres Jahr später war der AST 400. Die Leistungsfähigkeit ist daher etwas eingeschränkt. Der Defekt ist verschlossen.

Auch bei einem weiteren Kind traten 1 Jahr nach der Operation Fieberschübe auf; dieses Kind war 1969 operiert worden, so daß vom Operationstermin her nicht auf die Häufung einer Sepsis zu einer bestimmten Zeit zu schließen ist.

Bei 2 Kindern (operiert 1964 und 1969) muß beim Einführen des Gefäßkatheters in die Art. femoralis der Nervus femoralis geschädigt worden sein. Ein Kind zeigte eine Quadriparesis und Sensibilitätsstörungen im Bereich dieses Nerven. Bei dem anderen Mädchen war 1 Jahr nach der Operation eine Muskelschwäche

mit Spitzfuß am Bein zu finden, an welchem der Femoraliskatheter gelegt worden war. Noch 2 Jahre später konnte eine Schwäche des Beines gefunden werden.

Bei 1 weiteren Kind, das 1967 operiert worden war, zeigte sich 2 Jahre später ein Stechen in der linken Thoraxseite, was als eine Intercostalneuralgie anzusehen ist.

Diese Komplikationen nach der Operation mit der Herz-Lungen-Maschine sind nicht spezifisch für die Operation des VSD anzusehen, sondern als allgemeine mögliche Folge einer Operation am Herzen.

Restdefekt - Vitium nach der Operation

R e z i d i v : Es zeigten 8 Fälle (18%) auskultatorisch mit einem scharfen systolischen Geräusch und teilweise mit einem leichten Schwirren über dem Herzen einen Restdefekt an.

In einem Fall wurde bereits bei un^{ser} Herz-katheter 2 Jahre nach der Operation durchgeführt. Dieser ergab einen Ventrikelseptumdefekt mit einer Aortenklappeninsuffizienz (venös war nicht katheterisierbar, so daß über die Größe des VSD nichts ausgesagt werden konnte). Nach den Ergebnissen dieser Untersuchung war eine Reoperation indiziert, und das Kind wurde auf der Operationsliste vermerkt (1969).

Bei einem weiteren Fall ergab ein Herzkatheter 2 Jahre nach der Operation einen kleinen hochsitzenden Restdefekt, nachdem ein Shunt von der Aorte zum rechten Vorhof klinisch angenommen worden war.

A o r t e n k l a p p e n i n s u f f i z i e n z (AI): Es wiesen 3 Fälle der Gruppe I eine AI nach der Operation auf. Bei allen 3 wurde der Defekt über den rechten Vorhof verschlossen, einmal mit Teflonpatch.

Bei 2 war die AI nur auskultatorisch angenommen worden; bei 1 ist diese - zusammen mit einem Restdefekt - mit dem Hk gesichert (der oben beschriebene Fall).

S h u n t von der A o r t a zum rechten V o r h o f: Bei 1 weiteren war nach den Befunden der Nachuntersuchung (scharfes systol.-diastolisches Geräusch) ein Shunt von der Aorta zum RA anzunehmen. Der VSD war vom Vorhof aus verschlossen worden.

T h e r a p i e : Bei 1 Kind ist eine zweite Operation nötig. Bei den anderen 7 ist der Defekt (VSD, Sh.Ao. zu RA) hämodynamisch nicht so bedeutend, daß eine erneute operative Therapie notwendig sei. Diese Kinder müssen sich noch körperlich schonen, und der Verlauf soll weiter verfolgt werden.

Insgesamt zeigten 9 Fälle (ca. 20 %) einen Defekt nach der Totalkorrektur und 2 eine Aortenklappeninsuffizienz.

Ergebnis und Operationsmethoden (Tabelle 3)

Betrachtet man in der Gruppe I die Erfolge je nach den einzelnen Operationsmethoden, so weisen bei 6 der 23 Fälle, bei denen der Defekt direkt über den Vorhof verschlossen worden war, das Geräusch und die anderen Befunde auf einen Restdefekt hin (26 % der Fälle). Bei 1 davon wird ein Shunt von der Aorta zum rechten Vorhof nach den klinischen Befunden vermutet.

Wurde zum direkten Verschluß des VSD der re. Ventrikel eröffnet, so zeigte sich bei 2 der 11 Fälle, die noch unter unserer Kontrolle sind, das Bild eines Restdefektes (18%).

Der 1 Fall mit Verschluß des VSD mit Hilfe eines Perikardpatches zeigte ein uncharakteristisches Geräusch. Dieser Fall ist aber zum Vergleich nicht einzubeziehen, da die Anzahl 1 keine Aussage gestattet.

Bei den 4 Fällen, bei denen der VSD mit einem Teflonpatch verschlossen wurde, zeigte sich bei 1 ein Restdefekt (wären 25%) und bei einem eine AI nach der Auskultation, bei diesem letzteren wurde der Teflonpatch über den Vorhof eingesetzt.

Es scheint mit allen Methoden etwa der gleiche Erfolg erzielt worden zu sein. Bei größeren Defekten, die vielleicht eher zu einer Wiedereröffnung des Defektes neigen, wird diese Neigung mit der dafür günstigeren Methode mit einem Patch ausgeglichen. Der Patch vermeidet die größere Spannung im Septum und somit schneiden die Nähte nicht so leicht in das Gewebe ein.

Die Eröffnung des re. Ventrikels bei der direkten Naht scheint einen besseren Verschluß zu gewähren - 18 % gegenüber 26 % bei Verschluß über den Vorhof.

Der schon obengenannte Shunt von der Aorta zum rechten Vorhof ist bei der direkten Naht über den Vorhof als Folge der Operation aufgetreten; eine verbindliche Aussage ist darüber wegen der doch sehr geringen Gesamtzahl der Fälle nicht zu machen.

Als Komplikation nach der Operation ist der AV- Block schon weiter oben genannt; dieser ist in Gruppe I nur bei 1 Fall aufgetreten, bei dem der Ventrikel eröffnet worden war.

Einen Vergleich bei Gruppe I alleine in Bezug auf das Operationsjahr zu versuchen, ist wegen der geringen Anzahl nicht sinnvoll.

Ergebnis und Alter bei der Operation (Tab. 3 und 4)

Das jüngste Kind aus der Gruppe I war bei der Operation im 5. Lebensjahr. Es können aus unserem Krankengut die anderweitigen Angaben über die Letalität bei Kindern unter 5 Jahren nicht widerlegt oder bestätigt werden.

Vergleicht man eine Gruppe Kinder, die bei der Operation zwischen 4 und 6 Jahre alt waren, und eine Gruppe, die älter als 7 Jahre waren, so zeigten die jüngeren unserer Fälle eine geringere Häufigkeit der Restdefekte (etwa 8,3 % bei 12 F.) als die Gruppe der älteren (der Älteste war 17 Jahre) mit insgesamt 25 % Restdefekte (8 von 32 Fällen). Eine besondere Häufung zeigte sich dabei bei der Gruppe der älteren in den Jahren 1969 und 1970: 5 von 11 hatten einen Restdefekt (45 %). Diese Anhäufung ist sicherlich bedingt durch die relativ kurze Beobachtungszeit nach der Operation. Bei diesen, die erst kurz operiert worden waren, muß sich zunächst die bestandene Kardiomegalie und die Hypertrophie der Herzmuskulatur (durch Druck- und Volumenbelastung) zurückbilden. Besteht noch ein deutliches Geräusch im 3. ICR links, so muß zunächst ein Restdefekt angenommen werden. Spätere Kontrollen zeigen dann erst das Ergebnis der Operation.

Außerdem zeigt sich bei Verlaufskontrollen, daß sich ein kleiner Restdefekt verschließen kann, da es sich z.B. um einen " Stichkanal " handeln kann. - So zeigte sich bei einem Fall der Gruppe I nach 3 Jahren ein Verschluß eines Restdefektes an, da das Geräusch deutlich leiser geworden ist und auch die anderen Befunde (Herzgröße, Lungengefäßzeichnung) sich wesentlich gebessert hatten.

Nimmt man aus der Altersgruppe über 7 Jahre noch die heraus, die über 10 Jahre alt waren, als sie operiert wurden, so zeigten sich bei den 16 Fällen 4 mit Zeichen eines Restdefektes (25 %). Dieser Wert liegt etwas höher (um etwa 5 %) als der Gesamtwert der Gruppe I. Ob sich damit zeigt, daß die Restdefekthäufigkeit mit dem Alter steigt, ist mit dieser geringen Gesamtzahl sicher nicht zu beurteilen; es läßt höchstens eine Vermutung aufkommen.

Bei einer Aufteilung in Gruppen von je 2 Jahren zeigt sich ein Gipfel der Restdefekte bei den 10 - 11-jährigen Kindern von 27 %. Einen Schluß daraus zu ziehen wäre gewagt. (Tab.: 4).

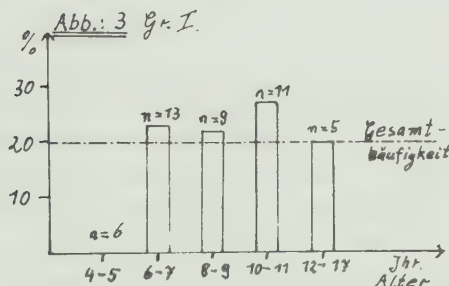


Abbildung 3: Restdefekthäufigkeit und Alter in Gruppe I (zu Tab. 4)

Bezug zum Druck in der Art. pulm.

Nimmt man jeweils in Gruppen zusammen
 die Fälle mit Restdefekt
 die Fälle mit Geräusch ohne Restdefekt und
 die Fälle ohne Geräusch,
 so zeigt sich:

Der Durchschnittswert des Druckes in der Ap. liegt bei den Fällen mit Restdefekt bei 31 mmHg (9 Fälle; Werte zwischen 25 und 40 mmHg; Standardabweichung $s = 3,8$).

Der Mittelwert der Drucke in den Fällen mit einem Geräusch aber ohne Restdefekt läßt sich mit 30 mmHg errechnen (15 Fälle; 22 mmHg - 41 mmHg; $s = 5,8$).

Bei den Fällen, die kein Geräusch aufweisen, ist der Mittelwert 28 mmHg (14 Fälle; 18 mmHg - 39 mmHg; $s = 6,2$).

Daraus läßt sich nur eine geringe Abweichung je Ergebnis finden. Man mag erkennen, daß die Prognose - je geringer der Druck in der Art. pulm., um so günstiger das Ergebnis - schon innerhalb der Gruppe I zu stellen ist. Eine Signifikanz ist nicht zu erkennen, da schon die einfache Standardabweichung s größer als die jeweiligen Differenzen ist.

Bezug zum Shuntvolumen in Gruppe I

Man kann versuchen, eine Beziehung zwischen Shuntvolumen und Ergebnis der Operation zu finden.

Wir fanden in Gruppe I keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Operationsergebnissen; die Mittelwerte des Shuntvolumens (in %) der einzelnen Ergebnisse weichen kaum voneinander ab.

Der Mittelwert der Shuntvolumen bei den Fällen, bei denen kein Geräusch mehr zu auskultieren war, läßt sich mit 40% errechnen(12 Fälle; 20 % - 70 %; $s = 14$).

Bei den Fällen mit einem Geräusch aber ohne Restdefekt ist der Mittelwert 41% (16 Fälle; 20 % - 70%; $s = 13$).

Bestand ein Restdefekt, so ist der Mittelwert 43 % (9 Fälle; 25 % - 65 %; $s = 12$).

Operationsergebnisse der Gruppe II (Tabelle 5)

In der Gruppe der Patienten, bei denen der Druckquotient zwischen 35 und 70 zu errechnen war, wurden 36 Kinder operiert. Bei ihrer Operation waren sie zwischen wenigen Monaten und 15 Jahren alt. Bei 4 war keine Kontrolluntersuchung mehr an unserer Klinik durchgeführt worden. 12 Kinder (ca. 33 %) sind 5 Jahre und länger immer wieder ambulant kardiologisch untersucht worden. 2 Patienten (ca. 5,6 %) sind 3 - 4 Jahre unter Kontrolle gewesen. Bei 7 Fällen (20 %) konnte der Verlauf 2 Jahre und bei 9 (29 %) nur 1 Jahr verfolgt werden.

Durch Anschreiben der Hausärzte konnte bei 3 die Beobachtungszeit wesentlich verlängert werden: 1mal von 0 Jahren auf 10 Jahre - jetzt noch ein leises uncharakteristisches Geräusch, sonst unauffällig - ; 1mal von 1 Jahr auf 6 Jahre und 1mal von 2 Jahren auf 8 Jahre nach der Operation - verheiratet, 1 Kind, kein Geräusch, treibt verschiedene Sportarten -.

Diese 3 Antworten sind ohne eigene Kennzeichnung in die folgenden Ergebnisse übernommen worden.

Bei 3 weiteren Briefen ergab die Antwort nicht mehr, als, daß die Kinder noch leben. 1 Antwort ergab außer dem Bericht, daß die junge Dame (geb. 1949) verheiratet sei, keine Befunde.

Bei dem einen Brief an die Eltern bekamen wir die Antwort, daß es dem Jungen seit der Operation vor ca. 10 Jahren gut ergehe, er jetzt unauffällig sei und leichten Sport betreibe.

Diese letzteren 5 Antworten wurden nicht in folgende Aufstellung übernommen, da sie das Ergebnis nicht ändern bzw. keine Befunde liefern. Hier wird unser letztes Ergebnis bei der Nachuntersuchung verwendet.

Kein Restdefekt

Bei ihrer letzten Untersuchung waren 16 (ca. 44 %) voll leistungsfähig. Bei 13 davon war noch ein Geräusch beim Auskultieren des Herzens hörbar, wobei bei einem Kind eine Pulmonalklappeninsuffizienz angenommen werden muß, bei den anderen war das Geräusch uncharakteristisch.

Zusätzliche Befunde

2 Kinder zeigten nach der Operation im EKG eine Verlängerung der PQ- Zeit, einen AV-Block Grad 1. Bei einem ist ein Wilson-Block zu finden gewesen. Ein Kind zeigte deutliche Zeichen einer Nervosität und einer psychischen Labilität.

Restdefekt und Ähnliches

R e z i d i v : 14 Kinder (ca. 39 %) der 36 operierten zeigten zu einem scharfen systolischen Geräusch eine Kardiomegalie und Veränderungen im EKG, so daß auf einen Restdefekt zu schließen war.

S h u n t v o m l i n k e n V e n t r i k e l z u m r e c h t e n V o r h o f : Ein Kind wies einen Shunt vom LV zum RA auf, was mit einem Herzkatheter festgestellt wurde. Es wird eine Reoperation jetzt 9 Jahre nach der Operation in Erwägung gezogen (bei der Operation 1961 wurde zum VSD ein ASD von 1,5 cm verschlossen).

F i x i e r t e p u l m . H y p e r t o n i e : Bei einem weiteren Kind wurde ein Herzkatheter 6 Jahre nach der Operation (im Alter von 9 Jahren) durchgeführt, da ein Geräusch zu auskultieren war und das Kind leichter als seine Kameraden ermüdete. Es ergab sich bei der Untersuchung, daß zwar der Defekt verschlossen ist, aber die bestandene pulmonale Hypertonie sich nur gering

zurückgebildet hat. Eine weitere Therapie ist nicht möglich. - Das Kind ist weitgehend normal leistungsfähig, es kann Ski laufen.-

Unter den 14 Kindern mit einem Rezidiv-VSD hatte 1 Kind zusätzlich einen AV-Block Grad 1, eines neigte zu Atemwegsinfekten, ein weiteres läßt nach dem Auskultationsbefund eine Mitralinsuffizienz vermuten und eines zusätzlich eine Aortenklappeninsuffizienz. Jeweils war eine besondere Therapie nicht nötig.

Bei 6 Fällen aber war eine R e o p e r a t i o n i n d i z i e r t; bei 4 davon ist diese bis Ende 1970 bereits durchgeführt worden. 2 haben diesen erneuten Eingriff nicht überlebt (auf die Reoperation wird später noch besonders eingegangen).

Frühletalität (bei OP und bis 14 Tage post operationem)

2 Kinder aus der Gruppe II verstarben bei der Totalkorrektur ihres angeborenen Herzfehlers (ca. 5,7%). Als Todesursache muß beide Male Herzversagen angenommen werden. Bei einem Kind, einem Säugling, der 12 Stunden nach der Operation ad exitum letalis gekommen ist, wurde bei der Obduktion festgestellt, daß ein Teil der Nähte im Septum durchgeschnitten hatte. Das andere Kind ist am 8. Tag nach der Operation gestorben, es erfolgte keine Obduktion.

Aus der Gruppe II sind insgesamt 4 der operierten Kinder verstorben (11 %).

Ergebnis und Operationsmethoden (Tabelle 5)

In der Gruppe II ist nur 2mal der direkte Verschluß des Defektes über den re. Vorhof möglich

gewesen. Bei diesen Kindern ist später ein kleiner, nicht sehr wirksamer Restdefekt gefunden worden, bei einem davon war eine geringgradige MI mit dem Rezidiv vergesellschaftet.

Bei 17 konnte der Defekt direkt aber mit Ventrikulotomie verschlossen werden:

Bei 1 Kind ist der Verlauf nicht weiter verfolgt worden.

2 Patienten wiesen bei der Nachuntersuchung kein Geräusch mehr auf, bei einem davon wurde ein Wilson-Block beobachtet.

Bei 8 war noch ein Geräusch zu auskultieren, ohne daß weitere Zeichen für einen Restdefekt zu finden waren; das Geräusch klang weich und uncharakteristisch.

1 Fall davon läßt eine PI vermuten.

2 Kinder zeigten bei der Kontrolluntersuchung Reizleitungsstörungen in Form eines AV- Blocks Grad 1.

Bei 3 (ca. 18 %) war ein Restdefekt gefunden worden, wobei bei 1 bereits später eine Reoperation mit Erfolg durchgeführt worden ist. Zusätzlich wurde bei 1 ein AV- Block Grad 1 gefunden.

Die vorher bestandene pulm. Hypertrophie ist bei 1 nach der Operation nicht zurückgegangen.

Bei 1 Fall war ein Shunt vom LV zum RA zu finden.

1 Kind überlebte diesen Eingriff nicht. Die Nähte hatten durchgeschnitten (Obduktionsergebnis).

Bei 17 Fällen war es nur möglich, den Defekt im Ventrikelseptum mit einem Patch zu verschließen. Die Defekte wiesen eine Größe von 1 cm bis 2,5 cm auf.

In den Jahren 1963 und 1965 wurde bei 5 Fällen dazu ein gedoppelter Perikardlappen verwendet, wobei in muskulären Anteilen des Septums Teflonwiderlager eingenäht wurden.

2 Kinder waren nach der Operation völlig beschwerdefrei und voll leistungsfähig, wobei 1mal kein Geräusch und 1mal ein leises uncharakteristisches Geräusch zu auskultieren war.

Die restlichen 3 (60 % auf 100 umgerechnet) zeigten Zeichen eines Restdefektes.

Bei den 3 Kindern war eine Therapie, vor allem wegen des zu großen Herzens notwendig oder in Diskussion. Deshalb sind die Kinder im Abstand bis zu einem Jahr nach der Operation erneut eingehender Herzdiagnostik zugeführt worden. Bei 2 war dann die Reoperation dringend indiziert und ist durchgeführt worden.

Bei dem einen zeigte sich zum wieder offenen VSD ein V e n t r i k e l w a n d a n e u r y s m a . Dieses Kind wurde kurz darauf zum zweiten Mal operiert. Der Chirurg fand ein faustgroßes Aneurysma an der ehemaligen Ventrikulotomie (11. Monate nach der ersten Operation). Der Defektverschluß stellte sich aber im Operations-situs als einwandfrei heraus. Das Kind verstarb noch während der Operation an Herzstillstand. (Dieses Mädchen ist erst nach der ersten Operation an unsere Klinik gekommen).

Beim 2. Kind ergab die Herzsondierung 1 Monat nach der Operation etwa den gleichen Druck in der Ap. von 60/25 mmHg als vor der Operation. Das Shuntvolumen (li.-zu-re.-Shunt) war aus den Blutgasanalysen mit 30 % zu errechnen (vor der Operation 66%). 1 Jahr später wurde das Kind erneut mit Erfolg operiert. Es ist später nach Arabien verzogen. (Über Reoperation siehe auch weiter unten).

Von den 5 Fällen mit Perikardpatch ist 1 (" 20 % "), und zwar bei der Reoperation gestorben.

Ab 1966 wurde in der Gruppe II für den Patch statt Perikard Teflongewebe verwendet. Bei 12 Kindern der Gruppe II ist der VSD mit einem Teflonpatch verschlossen worden, wobei auch hier, wenn nötig, Teflonwiderlager mit verwendet wurden.

Bei 1 Kind ist keine Nachuntersuchung erfolgt (OP: 1969).

4 Kinder (35 %) waren bei ihrer letzten Untersuchung beschwerdefrei und normal leistungsfähig, sie zeigten aber ein leises systolisches, uncharakteristisches Geräusch, das, wie die anderen Befunde auch, nicht auf einen Restdefekt schließen ließ.

Bei 6 (die Hälfte der Operierten) ist nach den Befunden ein Restdefekt anzunehmen gewesen. Bei 2 liegt die Operation nur knapp 1 Jahr zurück (1970), so daß man hier besser noch etwas abwartet, bis man das Ergebnis beurteilen kann. Bei 2 weiteren war eine Therapie und eine spezielle weitere Diagnostik nicht nötig.

1 davon neigte zu Erkrankungen der Atemwege; beim anderen ist nach der Auskultation (Systolikum am 3. ICR li. und Diastolikum an der Aorta) zu dem nicht sehr wirksamen Restdefekt auch eine geringgradige Aorteninsuffizienz anzunehmen. Bei diesem letzteren war der Patch über den Vorhof eingenäht worden.

Bei 1 schien eine spezielle Herzdiagnostik notwendig; es wurde ein Herzkatheter 1 Jahr nach der Operation durchgeführt, wobei sich ein größerer Restdefekt ergeben hat: Druck in der Art.pulm. 50/20 mmHg. und Links-zu-Rechts-Shunt von 60%. Eine Operation war indiziert; Das Kind wurde dazu angemeldet.

1 Kind kam 4 Monate nach der Operation in dekompensiertem Zustand in die Klinik zurück. Nach weiteren 2 Monaten wurde eine erneute Operation durchgeführt, da man aus dem klinischen Bild mit dem holosystolischen Geräusch einen Restdefekt vermutete.

Im Operationssitus zeigten sich am Randgebiet des Teflonlappens Endokardnekrosen, wobei sich der Patch teilweise losgelöst hatte. Der Patch wurde entfernt; der Defekt konnte direkt verschlossen werden.

Das Kind starb am Ende der Reoperation an Kammerflimmern, das nicht beherrscht werden konnte.

1 Kind mit 4 Jahren verstarb 8 Tage nach der Operation an Kreislaufversagen.

Ein Vergleich der Ergebnisse, bezogen auf das Jahr, in dem die Operation durchgeführt worden war, ist auch in Gruppe II wegen der geringen Zahl und den verschiedenen Parametern nicht möglich.

Ergebnis und Alter der Kinder (Tab. 5 und 6)

Auch das Alter der Kinder bei der Operation läßt sich als Parameter für das Operationsergebnis betrachten.

1960 wurde 1 Säugling mit wenigen Monaten operiert; er verstarb an Herzkreislaufversagen 12 Stunden nach der Operation. (Obduktion: Operationssitus: ein Teil der Nähte im Septum hatten durchgeschnitten).

1 Kind wurde im Alter von 3 Jahren operiert (1962). Dieses Kind war 8 Jahre später voll leistungsfähig, beschwerdefrei und bei der Auskultation war ein leises systolisches Geräusch zu hören, das nicht auf einen Restdefekt hinwies.

16 Fälle waren zwischen dem 5. und 7. Lebensjahr operiert worden. Bei der Operation ist kein Kind verstorben.

Nur 1 Kind zeigte bei seiner letzten Untersuchung kein Geräusch.

4 (25 %) wiesen ein leises uncharakteristisches Geräusch auf.

Bei 9 (56 %) konnte ein Restdefekt diagnostiziert werden; bei 3 davon war eine Reoperation indiziert, und bei 3 wurde diese bereits bis Ende 1970 durchgeführt; leider haben 2 der Kinder diesen erneuten Eingriff nicht überlebt (12,5 % dieser Altersgruppe).

In der Gruppe, die bei der Operation älter als 7 Jahre war, sind 18 Fälle zu finden; 6 davon waren älter als 10 Jahre. Von den 18 Fällen ist bei 2 keine Nachuntersuchung durchgeführt worden. Bei diesen wird das Ergebnis laut der Briefantwort verwendet.

10 Kinder (55 %) sind als von Seiten des Herzens beschwerdefrei zu bezeichnen.

2 davon wiesen bei der Auskultation kein Geräusch auf, aber bei einem ist eine Reizleitungsstörung in Form eines Wilson-Blockes im EKG zu finden.

Die restlichen 8 (44 %) ließen ein leises uncharakteristisches Geräusch bei der Auskultation des Herzens erkennen und die übrigen Befunde sprachen nicht für einen Restdefekt. Bei einem davon ist allerdings ein AV-Block Grad 1 festzustellen gewesen.

Bei weiteren 7 Kindern (39 %) war aus den Befunden - Auskultation, Röntgen, EKG, klinisches Befinden und der etwas eingeschränkten Leistungsfähigkeit - ein Restdefekt anzunehmen. Bei 3 davon war nach dem Ergebnis der erneuten Herzdiagnostik eine Reoperation angezeigt. Ein Kind ist mit gutem Erfolg bereits zum zweiten Mal operiert worden.

Bei einem der 7 Kinder war kein Shunt nachweisbar, die pulm. Hypertonie scheint mit einem Druck in der Ap. von 55/30 mmHg (etwa gleich praeoperativ) fixiert, was dafür spricht, daß die Operation eventuell früher hätte durchgeführt werden sollen. Die Operation erfolgte im Alter von 9 Jahren (vgl. LILLEHEI (32)).

1 Patient (ca. 6 %) ist 8 Tage nach der Operation einem Herzkreislaufversagen mit Herzstillstand erlegen.

Teilt man die Gruppe II in Untergruppen mit Altersstufen von jeweils 2 Jahren, so zeigt sich, daß mit dem zunehmenden Alter bei der Operation die Rezidivhäufigkeit abzunehmen scheint. Ab dem 10. Lebensjahr scheint aber die Häufigkeit des Restdefektes wieder zuzunehmen. Die Gesamtzahl ist aber für eine sichere Aussage zu gering. (Dazu Tabelle 6 und Abbildung 4).

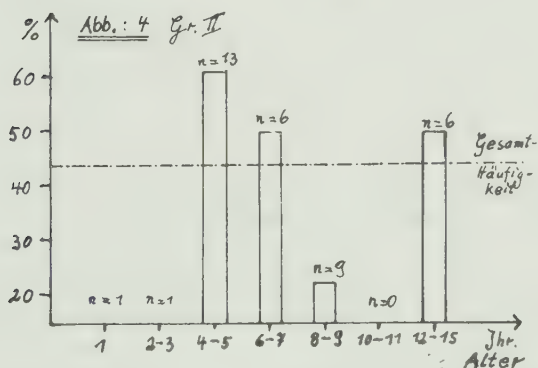


Abbildung 4: Restdefekthäufigkeit Gr. II; (zu Tab. 6)

COOLEY (15) berichtet 1962, daß bei ihm die Letalität nach dem 10. Lebensjahr wieder ansteige.

Bezug zum Druck in der Art. pulm.

Errechnet man den Mittelwert der Drucke in der Art. pulm. bei den Fällen, die nach der Operation einen Rest-

defekt aufwiesen, so ergibt sich 57 mmHg (14 Fälle; 45 mmHg - 75 mmHg; $s = 7,6$).

War das Ergebnis der Korrektur ein Geräusch ohne Anzeichen eines Rezidives, so ist der Mittelwert der Drucke mit 54 mmHg zu errechnen gewesen (13 Fälle; 35 - 80 mmHg; $S = 15,6$).

War nach der Operation kein Geräusch mehr zu auskultieren, so liegt der errechnete Mittelwert wieder niedriger mit 46,6 mmHg (3 Fälle; 40 - 60 mmHg; $s = 11,6$).

Es scheint sich auch innerhalb der Gruppe II zu zeigen, daß die Prognose um so günstiger ist, je geringer der Druck in der Art. pulm. zu messen gewesen war. Das klinische Bild ist ja auch etwa diesem Druck proportional. Eine Signifikanz ist auch hier nicht zu erbringen, da die jeweiligen Werte sehr streuen (s ist groß).

Bezug zum Shuntvolumen in Gruppe II

In der Gruppe II schwanken die Werte für das Shuntvolumen mit nur wenigen Ausnahmen bei Kindern, die im Übergangsbereich zu Gruppe I stehen (Shunt 30 - 45 %), zwischen 50 und 60%. Diese Shuntvolumen sind unabhängig vom Ergebnis der Operation.

Reoperation der Gruppe II

Bei getrennter Betrachtung der 4 Rezidivoperationen ergibt sich:

2 Kinder sind bei der letzten Untersuchung nach

der Reoperation beschwerdefrei gewesen. Bei einem hatte sich der Perikardpatch ($\varnothing$ 3 cm) zu einem Teil gelöst und war teilweise nekrotisch geworden. Der Restdefekt war direkt zu vernähen. Bei der letzten Nachuntersuchung war ein leises uncharakteristisches Geräusch zu auskultieren. Bei dem anderen Kind, bei dem 5 Jahre später kein Geräusch mehr zu hören war, fand der Chirurg bei der erneuten Operation ebenfalls ein Ventrikelwand - a n e u r y s m a an der ehemaligen Ventrikulotomie und einen kleinen Restdefekt vor. Die Stelle des Rezidivs war bei der 1. Operation im muskulären Septumanteil gelegen.

Die beiden anderen Kinder haben diesen erneuten Eingriff nicht überlebt. Bei einem war der Defekt mit einem Perikardpatch verschlossen worden. In diesem Fall wurde bei der Operation - im Gegensatz zum Herzkatheter vorher - der Defekt verschlossen gefunden; es zeigte sich aber ein A n e u r y s m a an der Ventrikulotomienarbe der 1. Operation. Das Kind starb an Herzstillstand. Beim 2. Kind war der Defekt 1966 mit einem Teflonpatch verschlossen worden. Hier zeigte sich im Operationssitus, daß sich ein Teil des Patches losgelöst hatte. Es waren E n d o k a r d - n e k r o s e n am Rand des Defektes zu sehen. Außerdem waren Zeichen einer abgelaufenen Endokarditis zu finden. Der Defekt konnte zwar mit einer direkten Naht gut verschlossen werden, aber am Ende der Operation konnte das Herz nicht mehr zum Schlagen gebracht werden. Diese Reoperation ist 1/2 Jahr nach der ersten in dekompensiertem Zustande gemacht worden.

Operationsergebnisse der Gruppe III (Tabelle 7)

Aus der Gruppe III, bei der der Druckquotient über 7c zu errechnen ist, sind 28 Kinder im Alter

von 3 Monaten bis 15 Jahren operiert worden.

Bei 4 waren Nachuntersuchungen 5 Jahre und länger bei uns durchgeführt worden. Bei 6 war dies 3 - 4 Jahre, bei weiteren 3 war es 2 Jahre und bei 9 Kindern nur 1 Jahr nach der Operation möglich gewesen, den Verlauf zu verfolgen.

Ein Kind davon war 1969 in Amerika mit Erfolg operiert worden, obwohl ein gekreuzter Shunt geringen Maßes bestand. Es war vor und nach der Operation an unserer Klinik betreut worden.

Um den Verlauf länger zu verfolgen, wurden die Hausärzte einiger Kinder angeschrieben.

Durch die Befunde der Hausärzte konnte bei 1 Kind das Operationsergebnis statt nur 1 Jahr über 6 Jahre verfolgt werden (gute Leistungsfähigkeit, kein Geräusch, 2. HT betont - fix. pH).

Aus einer weiteren Antwort war nur zu erfahren, daß die Patientin (geb.: 1945) einige Jahre nach der Operation (1960) angeblich bei einem fieberhaften Infekt verstorben sei. Bei uns war 1 Jahr nach der Operation festgestellt worden, daß der Defekt verschlossen ist. Diese beiden Berichte werden in das folgende Operationsergebnis übernommen.

Die restlichen Briefe ergaben keine Ergebnisse.

Kein Restdefekt

Bei der letzten Kontrolluntersuchung konnte bei 2 von 28 operierten Kindern kein Geräusch festgestellt werden; diese Kinder waren 1964 und 1970 operiert worden, das erstere zeigt eine Betonung des 2. Herztones bei der Auskultation.

Bei 9 Patienten (32 %) war ein Geräusch leise bis deutlich zu hören. Bei dem Geräusch handelte es sich meist um ein uncharakteristisch klingendes

Systolikum über dem 3. ICR links.

Die Kinder sind weitgehend beschwerdefrei.

Zusätzliche Befunde

Bei einem davon war bei der Auskultation eine M i t r a l i s i n s u f f i z i e n z anzunehmen.

2mal ist ein A V - B l o c k zu verzeichnen gewesen: Bei einem Kind ist der Block komplett, so daß das Kind seit der Operation 1965 von einem Schrittmacher abhängig ist. Bei dem anderen Kind (OP 1967) mußte für 4 Tage nach dem Eingriff ein Schrittmacher die AV-Dissoziation überbrücken. Später bestand ein AV-Block Grad 1.

Bei einem der 9 war 2 Monate nach der Korrektur des Vitiums ein erneuter Herzkatheter angezeigt. Dieser ergab einen Restdefekt mit einem Links-zu-Recht-Shunt von ca. 20 %. Der Druck im rechten Ventrikel war nur gering (um 10 mmHg) auf 75/0 mmHg gesunken. Bei weiteren Nachuntersuchungen zeigte sich nun aber, daß das systolische Geräusch leiser wurde. 3 Jahre nach der Operation war es leise und klang uncharakteristisch, so daß - zusammen mit den weiteren Befunden - jetzt der Defekt als verschlossen anzusehen ist. (S p o n t a n e r V e r s c h l u ß eines R e s t d e f e k t e s).

Ein Kind der 9 mit einem Geräusch klagte bei der letzten Kontrolle 8 Jahre nach der Operation über Kopfschmerzen; das EEG konnte keinen pathologischen Befund erkennen lassen.

Restdefekt

Bei 10 der Gruppe III (36 %) zeigten sich zu dem systolischen Geräusch weitere Befunde, die auf einen Restdefekt hinwiesen: Vergrößertes Herz, vermehrte Lungengefäßzeichnung, das EKG zeigte Belastungszeichen - bei manchen mit Rechtsschenkelblock waren Rechtsbe-

lastungen nicht zu beurteilen - die Kinder zeigten auch eine schnellere Ermüdung als ihre Kameraden.

Bei 6 wurde ein erneuter Herzkatheter durchgeführt: Bei 3 davon konnte blutgasanalytisch kein Shunt nachgewiesen werden, und es ergab sich damit keine Indikation zu einer erneuten Operation.

Bei 1 zeigte sich, daß der Druck in beiden Ventrikeln gleich war und ein gekreuzter Shunt vorlag, zusätzlich konnte mit Hilfe des Angiogramms eine geringe Mitralis- und Tricuspidalisinsuffizienz festgestellt werden. Über die Operabilität dieses Vitiums wird mit den Chirurgen diskutiert.

Bei 2 war ein erneuter Eingriff indiziert: 1 davon verstarb noch vor der Reoperation, da die Dekompensation 4 Monate nach der Korrektur nicht beherrscht werden konnte. Bei der Obduktion zeigte sich ein epithelialisierter Teflonpatch mit einem kleinen Restdefekt im oberen Bereich, eine abgelaufene Aortenklappenendokarditis erklärte die beim Angiogramm gesehene AI. Das Kind ist an Herzversagen gestorben.

Das zweite Kind ist operiert worden.

Fixierte pulm. Hypertonie

Sieht man als Zeichen einer pulm. Hypertonie bei der Auskultation einen betonten 2. Herzton an, so wurde bei den Fällen ohne Indikation zu einer Reoperation bei 5 eine weiterbestehende pulm. Hypertonie angenommen. Bei 2 davon war noch zusätzlich ein kleiner Restdefekt zu finden.

Die 3 Kinder ohne zusätzlichen Restdefekt waren 6, 7 und 8 Jahre alt, als sie operiert wurden.

Es blieb also bei 3 der 28 operierten Kinder

die pulmonale Hypertonie bestehen, obwohl der Defekt verschlossen ist (bei 11 % der Gruppe III).

Frühletalität

Im Zusammenhang mit der Operation ihres angeborenen Herzfehlers sind 6 Kinder (21 % der Gruppe III) verstorben. Als Todesursache ist Herzkreislaufversagen anzunehmen.

Bei 4 Fällen wurde eine Obduktion durchgeführt. In 1 Fall war der Defekt wieder offen, da alle Nähte in der Muskulatur des Septums durchgeschnitten hatten. In den anderen 3 Fällen war das Operationsfeld ohne Befund; bei einem davon wurde dann gefunden, daß die Lungengefäße teilweise stark verdickt waren, was für eine Lungendiffusionsstörung als Todesursache spricht.

Gesamtletalität bei Gruppe III

Aus der Gruppe III sind, wie oben schon beschrieben, 10 Kinder verstorben. Das wären umgerechnet auf 100 36 %.

6 von 28 (21 %) sind bei der 1. Operation und 2 von 28 (7,4 %) sind dann bei der Reoperation verstorben.

1 Kind starb noch bevor die Reoperation durchgeführt werden konnte an seinem dekompensierten Herzen.

Und 1 Kind starb ca. 6 Jahre nach der Operation - ohne vorausgegangene Kontrolluntersuchung bei uns - aus unbekannter Ursache (Antwort auf den Brief an den Hausarzt).

Ergebnis und Operationsmethoden (Tabelle 7)

Von den 28 der Gruppe III war es nur bei einem

Kind gelungen, den Defekt direkt über den rechten Vorhof zu verschließen (1967). Der VSD zeigte allseitig fibröse Ränder. Ein Jahr nach der Operation zeigten sich Befunde bei der Nachuntersuchung, die für einen kleinen Restdefekt sprachen, wobei ein Verdacht auf einen AV- Kanal besteht. Das Kind muß sich noch etwas schonen.

Bei 4 Kindern konnte der Defekt mit Ventrikulotomie direkt verschlossen werden, wobei 2mal Teflon-verstärkte Nähte verwendet wurden, 1mal wurde ein Ivalonstreifen und 1mal ein Perikardstreifen eingeknotet.

Die Operation überlebten nur 2 der 4 Kinder: Bei einem 1964 operierten Kind war 5 Jahre nach der Operation ein kleiner Restdefekt aus den klinischen Befunden anzunehmen, dem Kind geht es gut. Das andere Kind (OP 1965) ist heute von einem Schrittmacher abhängig.

1 Kind - 1 Säugling - kam 2 Stunden nach der Operation an Herzversagen ad exitum letalis (OP: 1960). Das 4. Kind war 2-jährig und verstarb ebenfalls an Herzversagen. Hier hatten die Nähte durchgeschnitten, der Defekt hatte sich wieder geöffnet.

1963 und 1964 wurden je 1 Kind und 1965 wurden 2 Kinder operiert, bei denen der Defekt mit einem ge-doppelten Perikardlappen verschlossen wurde. Es wurden jeweils in muskulären Anteilen des Septums Teflonwiderlager eingenäht.

Beim ersten Kind wurde eine Reoperation 3 Jahre später nötig. Es ist bei dieser verstorben; vom Patch war nichts mehr zu sehen.

2 zeigten bei ihrer letzten Kontrolle nur ein leises uncharakteristisches Geräusch bei der Auskultation und das weitere 1 Kind kein Geräusch

mehr. Bei der Auskultation aber fiel bei den
3 der b e t o n t e 2. Ht. auf.

Bei der größten Zahl der Gruppe III wurde der Defekt mit
einem Teflonpatch verschlossen: Bei 18 von 28 (64 %),
1mal (1964) wurde ein kombinierter Perikard- Teflonpatch
verwendet.

Dieses Kind ist 12 Stunden nach der Operation an
Rechtsherzversagen gestorben.

3mal war es möglich, den Patch über den rechten
Vorhof einzunähen: 1 Kind zeigte später einen Restdefekt,
bei den beiden anderen war nur ein uncharakteristisches
Geräusch zu auskultieren.

1 Kind zeigte 1969 - 3 Jahre nach der Operation - bei
einem erneuten Herzkatheter Druckgleichheit in den
beiden Ventrikeln von 110 mmHg, einen gekreuzten
Shunt; es sind dazu Zeichen für eine relative MI
und einer geringgradigen TI zu finden. Bei der
Anamnese wurde zuletzt eine geringe Einschränkung
der Leistungsfähigkeit angegeben.

Bei 1 weiteren Kind (OP: 1967) wurde 2 Monate nach
der Operation bei einem erneuten Herzkatheter bei
uns ein Restdefekt festgestellt (HK vor der Operation
in Nürnberg). Es war ein Shunt von ca. 25 % zu er-
rechnen. Der Druck etwas im RV gefallen. 3 Jahre später
stellten wir fest, daß der Defekt sich verschlossen
hatte, da nur noch ein uncharakteristisches Geräusch
zu auskultieren war. Das Kind kann schwimmen und rad-
fahren. Im EKG zeigte sich noch ein AV- Block Grad 1.

Und eines der 3 ist trotz bestehendem gekreuztem Shunt
in der Mayo Clinic 1969 operiert worden. Bei der
letzten Kontrolluntersuchung zeigte sich ein gutes
Ergebnis mit einem leisen mesosystolischen Geräusch.

Betrachtet man die Ergebnisse der Verschlüsse mit
Teflonpatch zusammen, so sind bei der Operation 4 von
19 Kindern verstorben (21%). Nur bei 1 Fall (OP: 1970)
ist bei der Nachuntersuchung kein Geräusch bei der
Auskultation des Herzens wahrzunehmen gewesen.

Bei 5 (26%) von den 19 ist ein leises uncharakteri-
stisches Geräusch zu hören, bei 1 Kind weist das Geräusch

auf eine M i t r a l i s i n s u f f i z i e n z hin.

Ein Kind zeigte im EKG einen AV- Block 1. Grades (ist oben beschrieben). 1 anderes Kind klagte über Kopfschmerzen, das EEG war normal.

Bei 7 (37 %) ist aus den Befunden ein Restdefekt anzunehmen gewesen. Bei 3 davon war eine Reoperation indiziert, welche bei 2 bis Ende 1970 bereits durchgeführt worden war. 1 Kind verstarb bei dieser Operation (1964), beim anderen war 3 Jahre nach der Reoperation (ReOP: 1967) kein Anhalt für ein erneutes Rezidiv zu finden. Das 3. Kind ist vor dem erneuten Eingriff kardial dekompensiert und verstorben.

Laut Antwort eines Hausarztes ist eine Patientin (geb. 1945) inzwischen an unbekannter Ursache verstorben.

Es sind also insgesamt 7 der 19 Teflonpatch operierten Kinder verstorben (37 %) - Gesamt der Gruppe III 10 von 28 (36 %).

Ein Vergleich der Ergebnisse in Bezug auf das Operationsjahr ist, wie bei den anderen Gruppen, nicht sinnvoll, da die Anzahl der operierten Kinder pro Jahr verschieden und zu gering ist.

Ergebnis und Alter der Kinder (Tab. 7 und 8)

Bei einer Aufteilung der Fälle nach Alter zeigt sich:

Es wurden 5 Kinder unter 4 Jahren operiert; von diesen sind 4 bei der Operation verstorben - 1 davon war ein Säugling. Die Operationen sind in den Jahren 1960, 1961 und 1964 durchgeführt worden.

Bei dem einen Kind, das die Operation überlebte, ist kurz nach der Operation durch Herzkatheter ein Rezidiv gefunden worden. Bei der Reoperation 3 Jahre später ist das Kind verstorben.

Es sind also alle Kinder unter 4 Jahren verstorben.

In die Altersgruppe zwischen 5. und 7. Lebensjahr (13 Fälle) fällt der eine kleine Patient, bei dem nach der Operation kein Geräusch mehr zu auskultieren war.

Bei 3 war noch ein uncharakteristisch klingendes Geräusch zu hören.

Bei 1 davon war noch nach der Operation zunächst ein kleiner Restdefekt mit dem Herzkatheter gesichert gewesen; dieser hatte sich aber im Verlaufe von 3 Jahren spontan verschlossen.

Ein Restdefekt konnte bei 7 (54 %) diagnostiziert werden. Bei 3 davon war eine Reoperation nötig:

Die Reoperation ist bereits bei 2 durchgeführt worden, wobei 1 verstorben ist; der 3. Fall ist vor der Reoperation verstorben (die Fälle sind weiter oben beschrieben worden).

Bei 1 Kind ist durch den betonten 2. Herzton eine weiterbestehende pulm. Hypertonie anzunehmen.

2 Kinder (15 %) dieser Altersgruppe sind bei der Operation verstorben. Insgesamt sind 4 Kinder (31 %) der 13 Operierten verstorben.

Bei den Kindern, die älter als 7 Jahre waren, als sie operiert wurden, ist bei der Operation keines verstorben. 1 Mädchen (geb. 1945) ist ca. 5 Jahre nach der Operation (1960) mit unbekannter Ursache gestorben (laut Antwortbrief).

Von den 10 Fällen war bei 6 (60%) ein Geräusch zu hören, das in einem Fall auf eine MI hinwies, in den restlichen Fällen aber uncharakteristisch klang. - 1 davon ist seit der Operation von einem Schrittmacher abhängig.

Bei 2 (20 %) mußten wir einen Restdefekt diagnostizieren, wobei bei einem Kind der Grenzfall für die Operabilität besteht (VSD; Druckgleichheit; MI).

Bei 2 Kindern (1 ohne Geräusch, 1 mit uncharakteristischem Geräusch) ist durch den betonten 2. Herzton eine weiter bestehende pulm. Hypertonie anzunehmen.

Bei einer Einteilung in Altersstufen von je 2 Jahren läßt sich vermuten, daß bis zu einem Alter von 4 - 5 Jahren die Gesamtletalität sehr hoch ist. Die Rezidivrate scheint bis zu einem Alter von 8 Jahren abzufallen. Dieses Ergebnis für die Gruppe III ist etwas fragwürdig, da die Gesamtzahlen doch sehr gering sind (dazu Tabelle 8 und Abbildung 5).

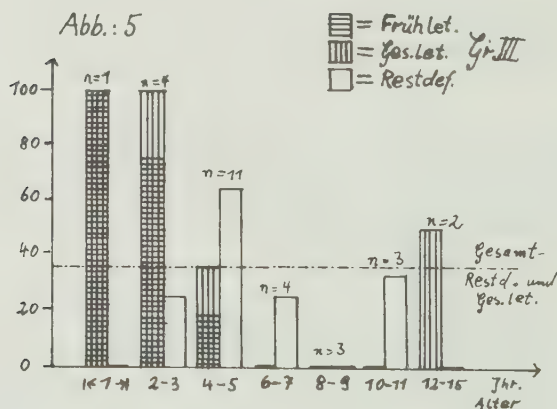


Abbildung 5: Letalität, Restdefekthäufigkeit in Gr. III

Bezug zum Druck in der Art. pulm.

In der Gruppe III lassen sich auch die Mittelwerte der systolischen Drucke in der Art. pulm. vor der Operation errechnen und zwar jeweils bei denen
mit Restdefekt,
ohne Restdefekt,
die bei der Operation verstorben sind.

Dieser errechnete Mittelwert beträgt 91 mmHg ($s = 5,5$) bei den bei der Operation verstorbenen Kindern (5 hier erfaßbare Fälle).

Bei denen, die bei der letzten Untersuchung einen Restdefekt erkennen ließen, ist der Wert bei 89 mmHg (8 erfaßbare Fälle; $s = 10,3$).

War kein Restdefekt zu finden, so liegt der errechnete Mittelwert der Drucke allerdings höher bei 92 mmHg (9 Fälle; $s = 13,3$).

Bei den beiden Fällen ohne Geräusch war ein Druck von 80 mmHg und 100mmHg systolisch in der Ap. zu messen.

Es zeigt sich bei diesen Werten keine Abhängigkeit. Die Standardabweichung s liegt sehr hoch, d.h., daß die Streuung der Werte sehr groß ist; eine Signifikanz kann nicht erbracht werden.

Betrachtung mit Druckquotient und Shuntvolumen

Eine Betrachtung mit dem Shuntvolumen alleine ergab keine verwertbare Aussagen.

Es scheint, daß der Widerstand im Lungenkreislauf für die Prognose mitwirkt. Es wird deshalb in vorlie-

gender Arbeit als ein Maß für den Widerstand folgender Quotient verwendet:

$$WQ = \frac{\text{Druckquotient}}{\text{Shuntvolumen}}$$

(Um angenehmere Zahlen zu erhalten, haben wir mit 10 multipliziert)

Es ergibt sich nun bei der Gruppe mit einem Restdefekt als errechneter Mittelwert aus 8 erfaßbaren Fällen ein oben beschriebener Wert WQ von 22 (Werte von 12 bis 35 ; $s = 8,1$).

Bei den Fällen ohne Restdefekt ist dieser errechnete Mittelwert niedriger mit 18,5 (11 Fälle; 13 - 27; $s = 4,5$).

Der Wert WQ für die Fälle, die bei der Operation verstorben sind, liegt zwischen den beiden obigen Werten bei 20,5 (6 Fälle; 17 - 30; $s = 4,9$).

Durch das Errechnen der Standardabweichung s sieht man, daß die Mittelwerte WQ nicht signifikant voneinander abweichen.

Es scheint sich abzuzeichnen, daß z.B. bei einem bestimmten Druck je größer das Shuntvolumen, je günstiger die Prognose zu stellen ist. Der pulmonale Hochdruck ist in diesem Beispiel mehr vom Fluß abhängig als von der Gefäßveränderung im Lungenkreislauf. Für die Operationsletalität selbst scheint aber dieser Quotient WQ nichts auszusagen. Diese Letalität scheint mehr vom Alter des Patienten abzuhängen, wie weiter oben gezeigt wurde.

Reoperation bei Gruppe III

Bei 2 Kindern wurde ein erneuter Eingriff ohne vorausgehenden Herzkatheter durchgeführt:

Bei dem einen Kind, dem es 1970 - 3 Jahre nach

der Reoperation - gut ging und bei dem sich erneut ein Restdefekt finden ließ, der aber jetzt kaum hämodynamisch wirksam ist, zeigte sich im Operations-situs 4 Monate nach der 1. Operation: Der Teflonpatch war gut eingeheilt, ein Shunt bestand vom linken Ventrikel zum rechten Vorhof über eine Nekrotisierung einer Nahtstelle. Dieser erneute Defekt wurde 1967 über einem Perikardstreifen direkt verschlossen.

Bei dem anderen Kind wurde die Reoperation 7 Monate nach der 1. Operation durchgeführt. Es war dann nur eine Bändelung der Ap. möglich. Das Kind verstarb dann 3 Tage danach an einem Herzstillstand. Bei der Obduktion wurden Herzmuskelschwielen als Zeichen einer abgelaufenen Endokarditis gefunden; der ehemalige Teflonpatch wurde im Hauptast der rechten Art. pulm. gefunden.

Bei einem 3. Kind, bei dem der Defekt mit einem Perikardpatch verschlossen worden war, war keine Spur vom Patch mehr zu sehen gewesen. Die damaligen Teflonwiderlager sind entnommen worden und als steril gefunden worden. Bei der Reoperation dieses Kindes trat eine AV-Dissoziation ein, die aber nur für 13 Stunden mit einem Schrittmacher behoben werden konnte; das Kind verstarb an Herzversagen.

Es war also bei 4 der Gruppe III (15 %) eine Reoperation indiziert, diese ist bei 3 (11 %) durchgeführt worden, wobei 2 (7,4 % der Gruppe III) verstarben.

Operationsergebnisse der Gruppe IV (Tabelle 9)

Aus dieser Gruppe sind 17 Kinder bis Ende 1970 operiert worden.

Bei 3 (18 %) war eine Kontrolle 5 und mehr Jahre möglich. Bei ¹⁸2 der 17 Operierten war eine Kontrolluntersuchung von 3-4 Jahren und von 2 Jahren durchgeführt worden. Bei 9 (entsprechen 53 %) konnte der Verlauf nur 1 Jahr aus den Unterlagen unserer Klinik entnommen werden. Bei letzteren handelte es sich bis auf eines um Kinder, die 1969 und 1970 operiert worden war.

Der Hausarzt des einen Kindes wurde angeschrieben. Die Antwort ergab, daß das Kind von Seiten des Herzens keine Beschwerden habe, Befunde wurden uns keine berichtet. Hier wird unser letzter Befund verwertet.

Kein Restdefekt

Bei 9 Kindern (53 %) waren keine Zeichen für einen Restdefekt zu finden.

Bei einem davon (OP: 1970) war kein Geräusch zu auskultieren. Bei 8 Kindern (47%) war ein Geräusch zu hören.

In einem Fall wies das Geräusch auf eine AI hin. 2mal ist sicher eine Reststenose anzunehmen.

Ein Kind zeigte nach der Operation Absenzen; wie weit diese mit der Herzoperation zu verbinden sind, läßt sich nicht entscheiden.

Restdefekt

Bei den restlichen 7 Patienten (41 %) sind bei der letzten Untersuchung zu dem systolischen Geräusch weitere Zeichen für einen Restdefekt gefunden worden. Bei 3 war sogar ein Schwirren über dem Herzen zu tasten.

Bei einem davon wurde eine Herzkatheteruntersuchung zur Abklärung einer Reoperations-Indikation durchgeführt. Es ergab sich ein kleiner VSD als Rezidiv mit einem Links-zu-Rechts-Shunt von ca. 25 % und

einem Druck in der Ap. von 25 mmHg. Eine Operationsindikation ergab sich daraus nicht. Bei diesem Fall sind die weiteren Untersuchungen in Giessen gemacht worden. Dem Kind geht es sehr gut; bei der letzten Nachuntersuchung dort wurde angegeben, daß das Kind völlig normal belastbar sei.

Auch die anderen 6 boten keine Befunde, die für eine Indikation für eine erneute Operation und somit zur erneuten Herzkatheteruntersuchung sprachen. Die Kinder waren alle weitgehend normal belastbar.

Ein Kind beklagte sich über Kopfschmerzen, deren Ursache uns noch unbekannt ist.

Bei einem Kind, das von Seiten des Herzens beschwerdefrei war, sind 1 Monat nach der Operation (1970) die Fußpulse an einem Bein nicht zu tasten gewesen.

Frühletalität

Von den 17 Kindern ist 1 Kind im Alter von 3 Jahren am 5. Tag nach der Operation 1966 verstorben (ca. 6 %). Das Kind benötigte nach der Operation einen Schrittmacher. Als Todesursache wurde Herzstillstand und eventuell Gehirnnembolie angenommen.

Bei diesem Kind war der Druck in der Art. pulm. mit 80 mmHg gemessen worden. Der Druckgradient zwischen oben und unten im rechten Ventrikel konnte mit 33 mmHg bestimmt werden.

Dieses eine Kind scheint sich in die hohe Letalität einzuordnen, die den Fällen unter 5 Jahren mit erheblicher pulm. Hypertonie entspricht (vgl. Gruppe III).

Ergebnis und Operationsmethoden

Ist der Defekt mit einer direkten Naht verschlossen worden, war bei 6 von 12 Fällen ein Restdefekt zu finden.

Dieser war bei 6 Fällen klinisch anzunehmen und wurde bei einem mit dem Herzkatheter bestätigt.

Der 1. Fall, bei dem der Defekt mit einem Perikardpatch verschlossen wurde, ist 5 Tage nach der Operation verstorben.

Von den 4 Fällen, bei denen der Defekt mit einem Teflonpatch verschlossen wurde, ist 1 Fall später mit einem Restdefekt gefunden worden.

Ein sicherer Unterschied ist wegen der zu geringen Zahl nicht auszusagen. Dazu kommt, daß bei einem größeren Defekt ein Patch verwendet wird und bei einem kleineren Defekt die direkte Naht.

Es scheint aber in der Gruppe IV das Ergebnis in Bezug auf Restdefekt bei der Operation mit Teflonpatch günstiger zu sein.

Ergebnis und Alter der Kinder

Vergleicht man die Häufigkeit der Restdefekte abhängig vom Alter der Kinder bei der Operation, so scheinen sich keine wesentlichen Unterschiede erkennen zu lassen.

Im Alter von 4- 5 Jahren wurde bei 1 von 3 ein Restdefekt gefunden;

im Alter von 6 - 7 Jahren bei 2 von 4;

im Alter von 8 - 9 Jahren 3 Restdefekte bei 5 Operierten;

im Alter von 10-11 Jahren 1 Restdefekt bei 2 und im Alter von 12-13 Jahren bei keinem der 2 operierten Fälle.

Es scheint sich ein Gipfel bei 8 - 9 Jahren anzudeuten. Der 1. Fall, der bei der Operation verstarb, war 3 Jahre alt.

Spezielles zur infundibulären Hypertrophie (vgl. Tab. 10)

Die infund. Hypertrophie wurde in 11 der 17 Fälle (65%) reseziert. Bei einem Gradienten von mehr als 40 mmHg wurde bei allen in der Ausflußbahn excidiert. Bei einem Gradienten von 20 - 29 mmHg mußte in 1 Fall die Hypertrophie entfernt werden (1 von 5). War der Gradient von 30 - 39 mmHg bestimmt worden, so wurde bei 4 von den 6 die Stenosierung entfernt.

Die Stenosierung wurde teils durch fibröses und teils durch muskuläres Gewebe hervorgerufen.

Nach der Operation ist bei 2 der 17 eine Reststenose anzunehmen.

Abhängigkeit vom Druckgradient (Tabelle 10)

Schlüsselt man die Fälle nach ihrem Druckgradienten auf, zeigt sich:

Ein Restdefekt ist bei keinem beobachtet worden, bei denen der Gradient größer als 40 mmHg zu messen war (6 Fälle). Bei einem Gradienten von 30 - 39 mmHg zeigten sich 4 Fälle von 6 und bei einem Gradienten von 20 - 29 mmHg 3 von 5 mit einem Rezidiv-VSD.

Ein Zusammenhang ist aus der kleinen Zahl nicht zu entnehmen; es ist nur auffällig, daß bei einem hohen Druckgradienten kein Restdefekt beobachtet werden konnte.

Bezug zum Druckquotient

Der Mittelwert der Druckquotienten (syst. Druck

in der Art. pulm. / syst. Druck in der Aorta) läßt sich leicht errechnen, und zwar für die mit und für die ohne Restdefekt getrennt.

So ergibt sich als Mittelwert bei den Fällen mit einem Restdefekt $Q = 53$ (7 Fälle; $35 - 80$; $s = 15$);

bei denen ohne Restdefekt ein solcher von $Q = 37$ (9 Fälle; $20 - 60$; $s = 12$). Der Druckgradient der infundibulären Hypertrophie ist nicht berücksichtigt.

Es scheint sich hier abzuzeichnen, daß ein Rezidiv eher entsteht, wenn der Druckquotient größer ist. Dies entspricht etwa den Ergebnissen der Gruppen I - III.

Für die Prognose in der Gruppe IV scheint der Druck in der Art. pulm. maßgebend zu sein. Darauf weist besonders hin, daß ab einem Gradienten von 40 mmHg im rechten Ventrikel kein Restdefekt beobachtet wurde. Dadurch kann der Druck in der Art. pulm. nicht mehr allzu groß werden, da die infundibuläre Hypertrophie den Druck abfängt, was der künstlichen Bändelung der Art. pulm. in etwa entsprechen könnte.

Bezug zum Shuntvolumen

Ebenso läßt sich der Mittelwert der Shuntvolumina für die Fälle mit Restdefekt und für die Fälle ohne Restdefekt errechnen. Es ergibt sich keine Signifikanz.

Es ergibt sich als Mittelwert bei den Fällen mit Rezidiv ein höheres mittleres Shuntvolumen von 44 % ($s = 11$) als bei den restdefektfreien Fällen mit einem Shuntvolumenmittelwert von 38% ($s = 13,6$) des effektiven Kreislaufes.

Man kann daraus mit Vorsicht entnehmen, daß in Gruppe IV eher ein Restdefekt möglich ist, je größer das Shuntvolumen errechnet wird.

Eine Erklärung dafür ist vielleicht darin zu finden, daß bei einem geringen Druckgradienten das Shuntvolumen doch weitgehend von der Größe des Defektes abhängt.

(Bei einem Druckgradienten über 40 mmHg haben wir keinen Restdefekt gefunden).

G e s a m t e r g e b n i s d e r 4 G r u p p e n z u s a m m e n

Kein Restdefekt

Bei 51 % (64 von 125) haben wir bei der Nachuntersuchung nach der Operation keinen Anhalt für einen VSD gefunden. Diese Kinder konnten sich nach der Operation - nach einer gewissen Latenzzeit - normal belasten, wobei nur Überanstrengungen vermieden werden sollten.

Vergleich: Letalität - Beschwerdefreiheit

In der Gruppe III stehen den 10 verstorbenen Kindern 11 Kinder (39 %) gegenüber; die keine wesentlichen Leistungseinbußen haben, nachdem sie vor der Operation meist wesentlich in ihrem Leben eingeschränkt waren.

Bei Gruppe II stehen den 11 % Letalität eine völlige Beschwerdefreiheit von 41 % gegenüber. Bei der Gruppe IV sind an sich alle Kinder, die die Operation überlebten - 1 Kind ist verstorben - gut bis normal leistungsfähig, obwohl sich bei 7 Kindern Zeichen für einen Restdefekt finden ließen.

Bei der Auskultation des Herzens war bei 42 (33 % von 125) ein u n c h a r a k t e r i s t i s c h e s G e r ä u s c h zu hören gewesen. Das sind 66 % (42 von 64) von denen, die keinen Rest-VSD erkennen ließen. Bei den einzelnen Gruppen liegt diese Zahl verschieden:

Am höchsten ist sie bei der Gruppe IV mit 89 % (8 von 9) und bei der Gruppe III mit 82 % (9 von 11). Es folgt die Gruppe II mit 81 % (13 von 16) und am niedrigsten liegt sie bei der Gruppe I mit 43% (12 von 28).

Besonders aus der großen Häufigkeit in Gruppe IV kann man vermuten, daß das Geräusch durch Strömungsveränderungen und Wirbelbildungen in der Ausflußbahn entstehen könnte, da in der Gruppe IV in der Ausflußbahn meist Gewebe reseziert wurde. Es könnten sich dort z.B. fibröse Auflagerungen gebildet haben, die eine Wirbelbildung hervorrufen. Es könnten sich in der Defektnaht, sei es mit Patch oder ohne, fibröse Auflagerungen gebildet haben, die auch hier Wirbelströmungen hervorrufen können, welche dann das uncharakteristische Geräusch entstehen lassen (BEUREN 1960 (6)).

Restdefekt

Bei insgesamt 44 (35 %) der 125 Kinder ließen sich klinisch die Zeichen für einen Restdefekt finden. Bei 18 davon ist das Rezidiv mit dem Herzkatheter genauer abgeklärt worden. Bei 9 davon war eine erneute Operation indiziert; bei 2 weiteren war die Reoperation ohne vorausgehenden Herzkatheter durchgeführt worden. Es war also bei $1/4$ der Restdefekte die erneute Operation indiziert. 7 davon sind bis Ende 1970 operiert worden; 1 Kind ist vor der erneuten Operation kardial dekompensiert und verstorben.

Bei den restlichen 33 war der Restdefekt hämodynamisch gering wirksam, so daß keine besondere Therapie nötig war.

Restdefekt und Operationsmethoden

War der Defekt mit der direkten Naht verschlossen worden, so fanden wir von den 75 operierten Kindern bei 24 (32 %) einen Restdefekt. Dabei war der Rest-

defekt relativ seltener, wenn der Defekt über eine Ventrikulotomie verschlossen wurde (bei 13 von 47 (28%)). Beim Verschuß über den Vorhof fanden wir bei 11 der 28 Operierten (39 %) einen Restdefekt.

Beim Verschuß mit einem Patch konnten wir postoperativ bei 20 (40%) der 50 Operierten einen Restdefekt finden. (Beim Pericardpatch von 11 Operierten 4 Rezidive (36%); beim Teflonpatch-verschuß von 39 Operierten 16 Rezidive (41%)).

Restdefekt und Alter

Auf die Abhängigkeit vom Alter ist in den einzelnen Gruppen eingegangen worden. Hier ist zum Vergleich nur Abbildung 6 wiedergegeben:

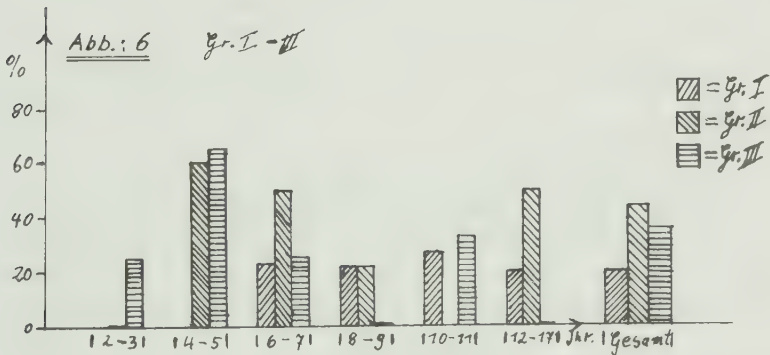


Abbildung 6: Restdefekthäufigkeit in Gruppe I - III.

Letalität (vgl. auch Tabelle 11)

Die Letalität während der Totalkorrektur und bis 14 Tage danach (Frühletalität) beträgt bei unserem Krankengut 9 von 125 (ca. 7,2 %).

Wie sich aus oben Beschriebenem ergibt, ist die größte Letalität in der Gruppe III zu verzeichnen, es sind in der Gruppe III 21 % (6 von 28) bei der Operation verstorben. Die Gruppe II und IV zeigten eine Letalität bei der Operation von ca. 6 %. Aus der Gruppe I ist kein Kind bei der Operation gestorben.

Aus der Gruppe II und aus der Gruppe III sind später bei der Reoperation noch je 2 Kinder gestorben. In der Gruppe III ist 1 Kind in dekompensiertem Zustand vor der indizierten Reoperation verstorben und eine Patientin ca 6 Jahre nach der Operation mit unbekannter Ursache gestorben.

Es ist somit am untersuchten Krankengut die Gesamtletalität auf 12 % gestiegen (15 Fälle von 125).

Es beteiligten sich

die Gruppe I mit keinem Todesfall

die Gruppe IV mit 1 (6 % der Gruppe IV)

die Gruppe II mit 4 Todesfällen von 36 Operierten
(11% der Gruppe) und

die Gruppe III mit 10 Todesfällen auf 28 operierte
Kinder (36%).

Reoperationsletalität

Bei den 7 Reoperationen sind 4 Kinder gestorben. Die Reoperation zeigte somit eine wesentlich höhere Letalität von ca. 57 % als die erste Operation (Letalität bei Gr. III 21 %).

Alter und Letalität

Wie besonders aus den weiter oben beschriebenen Ergebnissen in Gruppe III zu sehen ist, scheint neben dem Schweregrad der pulm. Hypertonie auch das Alter des Kindes für die Frühletalität eine Rolle zu spielen. Um einen Vergleich über alle Gruppen zu machen, müßte in jeder Gruppe etwa das Operationsalter gleich verteilt sein. Dies trifft nicht zu, so ist der Vergleich in Bezug auf das Alter nicht möglich.

Der wesentlich erhöhten Letalität bei der Operation im Alter unter 5 Jahren wird in München seit 1964 Rechnung getragen und den Kindern erst ab diesem Alter zur Totalkorrektur ihres Vitiums geraten (WALKER 1965 (52)). In der Gruppe I wurde immer bis zu diesem Alter gewartet(Nebenbemerkung: Eine Bändelung der Ap. als Palliativoperation für Gr. II und III ist als Säugling mit gutem Erfolg möglich; Lit. 63- 70).

Besondere Komplikationen

Rechtsschenkelblock (RSB)

Bisher ist als Folge der Operation der RSB noch kaum erwähnt worden, da er für Patienten ohne Bedeutung für ihr Befinden oder ihre Leistungsfähigkeit ist. Für die Beurteilung des EKG ist allerdings der RSB sehr ungünstig, da er weitere Zeichen im EKG (z.B. Belastungszeichen) überdeckt.

Wir fanden den RSB bei 58 (62 %) von 94 hier erfaßbaren Fällen. Bei 33 davon war der RSB als komplett zu beurteilen.

Wir fanden bei 1 Fall eine Rückbildung des RSB.

In den Gruppen I - IV teilt sich das auf:

- Gruppe I : 14 RSB (41%) von 34;
davon 4 komplette RSB
- Gruppe II : 19 RSB (68%) von 28 hier erfaßten
Operierten, davon 13 komplette RSB
- Gruppe III : 13 RSB (72%) von 18; davon 11
komplette RSB
- Gruppe IV : 12 RSB (75%) von 16; davon 7
komplette RSB.

Betrachtet man die Häufigkeit des RSB in Abhängigkeit, ob bei der Operation der Defekt über den Vorhof oder mit Ventrikulotomie verschlossen wurde, so ist der RSB (kompletter und inkompletter zusammen) um 17% häufiger, wenn der Ventrikel eröffnet wurde.

Wurde der Defekt über den Vorhof verschlossen, so fanden wir von 28 Operierten 14 (50%) mit einem RSB; nach Ventrikulotomie war im EKG bei 44 (67 %) von 66 ein RSB zu finden.

Weitere Komplikationen

Auf Befunde, die kein Rezidiv des VSD bedeuteten, ist in den einzelnen Gruppen besonders eingegangen worden. Hier sollen nochmals die häufigeren Komplikationen nach der Operation genannt werden, die wir beobachtet haben.

Bei der Reoperation in der Gruppe II (6 Mon. bzw. 1 5/12 Jahr nach der 1. Operation) ist 2mal eine aneurysmatische Erweiterung an der Ventrikulotomienarbe gefunden worden. In der Gruppe III wurde eine solche Erweiterung 3 Jahre nach der Operation mit einem Herzkatheter wegen Restdefekt festgestellt. Dies weist darauf hin, daß ein Aneurysma eine Gefahr einer jeden

Ventrikulotomie ist. Daraus ergibt sich, daß postoperativ die Patienten, selbst bei völliger Beschwerdefreiheit in längeren Abständen zu einer Kontrolluntersuchung angehalten werden sollten.

Ebenso eine Komplikation bei und nach der Operation ist der A V - B l o c k . Es wurde in 1 Fall der 92 Ventrikulotomien ein kompletter AV- Block beobachtet, bei dem ein verbleibender Schrittmacher implantiert werden mußte. Bei 5 weiteren ist im EKG eine PQ- Zeit -Verlängerung im Sinne eines AV- Blocks Grad 1 zu finden gewesen. Bei den Fällen ohne Ventrikulotomie bestand postoperativ kein AV- Block.

Bei 3 der 14 Verstorbenen mit isoliertem VSD ist der AV- Block als Todesursache zu betrachten. Diese Beeinflussung des Reizleitungssystems ist nur bei den Fällen mit Ventrikulotomie gefunden worden.

Bei 3 der 125 operierten Kinder (ca. 2,5 %) zeigte sich nach der Operation eine I r r i t a t i o n des N e r v u s f e m o r a l i s , mit Sensibilitätsstörungen bzw. mit Muskelschwächen. Als Ursache ist eine Schädigung des Nerven bei der Kanülierung der Art. femoralis anzusehen. Diese Komplikation zeigte bei physikalischer Therapie immer die Tendenz zur Wiederherstellung.

Relativ häufig ist auch eine Beeinträchtigung der H e r z k l a p p e n . Es wurde an unseren Fällen insgesamt 9mal (ca. bei 7 %) eine Klappeninsuffizienz postoperativ gefunden. Es war 5mal die Aortenklappe (2mal durch Angiogramm gesichert), 2mal die Mitralis und je 1mal die Pulmonalis und die Tricuspidalis beteiligt.

Weiter besteht die Gefahr einer E n d o c a r d i t i s

nach der Operation; diese Komplikation wird vielleicht zunehmend an Bedeutung gewinnen.

Zu erwähnen ist auch, daß bei manchen Kindern nach der Operation eine Nervosität zu beobachten war, manche Kinder wirkten psychisch labil. Inwieweit diese psychischen Veränderungen auf die Operation zurückzuführen sind, sei dahingestellt und ist in dieser Arbeit nicht erfaßt.

Vergleich nach den Operationsjahren

1959 - 1966 und 1967 - 1970

(Nur isol. VSD) (Tab.: 12)

Man kann versuchen, die Jahre ab 1966 abzutrennen. Ab 1966 ist kein Kind mehr bei der Operation aus unserem Krankengut verstorben. 1 Kind aus der Gruppe III ist nach der Operation verstorben; es war dekompenziert. Beim Herzkatheter nach der Operation fanden wir einen Restdefekt und eine AI; die Befunde wurden bei der Obduktion bestätigt.

Die relative Restdefekthäufigkeit ist nach 1966 angestiegen (um etwa 19 %); dies mag unter anderem an der kurzen Beobachtungszeit liegen, da sich noch vorhandene kleine Defekte, Stichkanäle verschließen können.

Auch die Fälle ohne Restdefekt sind relativ nach 1966 etwas höher geworden (um 4 %).

Es scheint sich die Prognose in den letzten Jahren günstiger zu gestalten: Die Letalität ist gesunken; es sind relativ mehr Kinder ohne Restdefekt geblieben. Die erhöhte Häufigkeit des Restdefektes hat als weiteren Grund die geringere Letalität (Verschiebung der Ergebnisse). Eine Rolle für die Verschiebung der Ergebnisse spielt sicher auch die größere Erfahrung in der Operationstechnik und in der Nachbehandlung.

Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse

Die gefundenen Ergebnisse bestätigen die Indikationsstellung für die Totalkorrektur des VSD in Abhängigkeit vom Alter:

Die wenigen Fälle unter 5 Jahre weisen eine sehr hohe Letalität auf. Bei den älteren Kindern zeigen sich nur wenige Komplikationen, die auf die späte Operation weisen (z.B. fixierte pulm. Hypertonie); in diesen Fällen hätte man eventuell die Indikation zur Bündelung früher stellen sollen.

Bei den Fällen mit pulmonaler Hypertonie ist das Operationsrisiko größer und der Erfolg ungünstiger. Dagegen stehen die Beschwerden des Kindes und die doch sicher verkürzte Lebenserwartung durch Herzinsuffizienz, gehäufte Pneumonien und vor allem durch die Entwicklung der Pulmonalsklerose.

Um eine endgültige Prognose für die Lebenserwartung nach einer Herzoperation bei Ventrikelseptumdefekt stellen zu können, ist sogar der beobachtete Zeitraum von maximal 10 Jahren zu gering. Dies schrieb auch MUDD 1965 (36).

D I S K U S S I O N

Verteilung

Der isolierte VSD verteilt bei unserem hier erfaßten Krankengut von 108 Fällen auf Gruppe I mit 44 (41%), auf Gruppe II mit 36 (33 %) und in Gruppe III mit 28 (26 %).

STAPENHORST (1963) (49) gab als Verteilung seiner 56 Fälle an: Gr. 1 (Druckquotient bis 45) 22 Fälle (39 %), Gr. 2 19 Fälle (34 %) und Gr. 3 15 Fälle (28 %).

SEBENING (46) gab 1967 folgende Verteilung an: von 170 operierten Fällen waren 52 (30,6 %) in Gr. I, 57 (33,5 %) in Gr. II und 61 (35,9 %) in der Gruppe III. (Die Gruppeneinteilung stimmt mit der vorliegenden Arbeit überein).

Unser Krankengut weicht der Gruppenverteilung nach von dem SEBENING's (46) ab. Bei SEBENING sind Erwachsene mit erfaßt, auch VSD mit traumatischer Ursache; unser Krankengut besteht nur aus Kindern mit angeborenem Vitium.

Ergebnisse

Mit den gegenwärtigen Techniken und Erkenntnissen ergaben sich bei uns von den 125 Operierten bei 64 (51 %) keine Befunde, die auf ein postoperativ bestehendes Vitium deuteten. Bei den Fällen mit isoliertem VDS waren von den 108 operierten Kindern 55 (51 %) ohne Restvitium geblieben.

Die übrigen gaben Anlaß, einen Restdefekt anzunehmen oder sie sind gestorben.

Restdefekt nach der Operation

Bei den meisten Veröffentlichungen wird ein Restdefekt in einer geringeren Häufigkeit angegeben, als wir diesen bei unserem Krankengut feststellen konnten (30 %).

Einen hämodynamisch wirksamen Restdefekt fanden wir bei 11 der operierten Kinder mit isoliertem VSD (ca. 10 %).

Bei anderen Veröffentlichungen ist die Rezidivrate oft wesentlich niedriger. DERRA (17) gibt 1960 einen Restdefekt

bei 3 von 45 operierten Patienten an (ca. 7 %). Hier ist bei DERRA auch Erwachsenen bis 31 Jahren ihr VSD verschlossen worden.

CARTMILL 1966 (13) gibt 6 % Restdefekte an.

SEBENING (46) veröffentlichte 1967 etwa 13 % Restdefekthäufigkeit bis Ende 1966.

Diese Angabe SEBENING's liegt weit unter unseren gefundenen Restdefekten im entsprechenden Zeitraum bis 1966 mit 25 %, obwohl, wie schon weiter oben beschrieben, teilweise gleiches Krankengut vorliegt. Es scheint das Durchschnittsalter eine Rolle zu spielen, da SEBENING auch Erwachsene miteinfaßt hat.

Bei BIRCKS (8) ist 1965 eine Restdefekthäufigkeit von 13,5 % bei 221 Patienten berichtet worden, wovon 10% reoperiert worden sind. LILLEHEI (32) gibt 1968 bei 200 Patienten eine Häufigkeit von 14 % an. Diese letzteren Angaben sind in gleicher Größenordnung wie die Häufigkeit der hämodynamisch wirksamen Rezidive, die wir bei unserer Arbeit fanden (10%).

LILLEHEI (32) hat vor allem ein Rezidiv beim Verschluß mit der einfachen Naht beobachtet. Dies ist bei unserem Krankengut nicht auffällig. Wir fanden insgesamt eine geringere Häufigkeit des Restdefektes beim Verschluß mit der direkten Naht von 32 % als beim Verschluß mit einem Patch (40 % Restdefekt). Dies kommt sicher daher, daß bei den kleineren Defekten mehr mit der direkten Naht und bei den größeren mehr mit einem Patch der VSD verschlossen wurde, wie es die Aufteilung in Tabelle 2 zeigt. Es neigen die großen Defekte trotz Verwendung eines Patches eher zum Rezidiv.

Bei den Autoren SEBENING (46), BIRCKS (8) und LILLEHEI (32) zeigte sich, daß mit zunehmendem Druck in der Art. pulm. die Rezidivhäufigkeit zunimmt. Dies ist seltsamerweise an unserem Krankengut nicht zu finden: Gr. II: 42 % und Gr. III: 36 % Restdefekte.

Wie es in unserer Arbeit bei den einzelnen Gruppen versucht wird zu zeigen, daß bei den Kindern die Prognose

je nach A l t e r zu stellen ist, so berichtet auch SIGMANN (48) 1967 eine hohe Rezidivhäufigkeit mit Reoperation bei Kindern unter 2 Jahren: 12 von 45 Kindern (27%).

Warum die Rezidivhäufigkeit an unserem Krankengut höher gefunden wurde, ist nicht zu sagen. 60 % unserer Restdefekte wurden nur durch klinische Befunde festgestellt; die übrigen 40% sind mit dem Herzkatheter gesichert und für die Reoperation genauer abgeklärt worden. Wir können aber ziemlich sicher sein, daß in allen Fällen ein Restdefekt besteht.

Bei den Angaben über Beschwerdefreiheit bzw. Heilung stimmen unsere Ergebnisse etwa mit denen von CARTMILL (13), NADAS (39) und COLEMANN (14) überein:

Bei NADAS 1968 (39) ist die relative Angabe für Heilung bei ca. 50 %; diese Angabe deckt sich in etwa mit unserem Ergebnis, bei dem wir eine Heilung - teils mit, teils ohne Geräusch - bei etwa 51 % gefunden haben (55 von 108). Nimmt man die Fälle dazu, die keine subjektiven Beschwerden von Seiten des Herzens bei hämodynamisch unwirksamen Restdefekt aufweisen, so fanden wir 76 von 108 Kindern (70%), die mit Erfolg operiert wurden.

CARTMILL 1966 (13) fand 73% beschwerdefreie Fälle;

COLEMANN (14) gibt 1968 45% Heilung bei 91 Kindern an.

LILLEHEI (32) fordert 1968, die Kinder schon vor dem 5. Lebensjahr zu operieren, da danach eine P r o g r e d i e n z der p u l m . H y p e r t o n i e nach der Operation möglich sei, obwohl der Defekt sicher verschlossen ist. Einige wenige Fälle aus unserem Krankengut scheinen diese Forderung zu unterstreichen: Bei 1 Kind der Gruppe II ist der Druck in der Art. pulm. nicht wesentlich nach der Operation gefallen, das Kind war bei der Operation 9 Jahre alt (OP: 1962; Q = 70 - Grenze zu Gruppe III; pulm. Hochdruck post operativ gesichert). Bei 3 Kindern der Gruppe III ließ sich das Bestehenbleiben der pulm. Hypertonie aus den klinischen Befunden

feststellen; die Kinder waren bei der Operation über 5 Jahre, 2 über 7 Jahre.

Aber wir glauben, daß es eine Seltenheit ist, daß sich die Progredienz im 2.- 5. Lebensjahr entscheidet. Die Progredienz besteht schon kurz nach der Geburt oder entwickelt sich erst später. Auch steht heute noch die hohe Letalität unter dem 5. Lebensjahr der Forderung LILLEHEI's entgegen.

Letalität

Die Gesamtletalität liegt bei unseren Fällen von isoliertem VSD bei 13 % (14 von 108) für die Gesamtzeit der Operationen von 1959 bis 1970.

In etwa gleicher Größe, aber etwas darunter, liegen die Anfangserfolge von DERRA 1960 (17) mit 5 von 45 Operierten (11 %); hier sind auch Erwachsene bis zum Alter von 31 Jahren operiert worden. LINDNER (1965) (33) berichtet ebenfalls von 11 % (12 von 108). BIRCKS gab in seinen Untersuchungen 1965 (8) und 1966 (9) eine niedrige Letalität von nur 9,9 % (22 von 221) und sogar 8,4 % bei 252 Fällen (9) an. LILLEHEI (31) schreibt 1964, daß durch gute Technik (z.B. durch Verschluß des Defektes über den Vorhof selbst bei pulm. Hypertonie) eine Letalität von gesamt 8,8 % zu erreichen sei. NADAS (39) gibt 1968 eine Letalität von 5- 10% an.

Einen Wert der Letalität, etwas über dem der vorliegenden Arbeit, veröffentlichte WALKER 1965 (52) mit 15% bei 126 Operierten; ebenso gab COLEMAN 1968 (14) eine Gesamtletalität von 15% bei 91 operierten

Kindern bekannt (17 davon hatten eine infund. Hypertrophie, 41 eine pulm. Hypertonie).

Es zeigt sich auch an unserem Krankengut, daß mit den Fortschritten der Operationstechnik die Letalität sinkt. Seit 1967 ist in unserer Aufstellung kein Kind bei der Operation selbst gestorben, nur 1 Kind ist 4 Monate nach der Operation dekompenziert.

Diese niedrige Letalität hat sicher seine Ursache in einer besseren Technik der Operation und in der besseren Nachbehandlung der operierten Kinder.

Daher geben meist die späteren Veröffentlichungen eine geringere Letalität an.

In allen Veröffentlichungen wird ausgeführt, daß mit steigendem p u l m o n a l e m D r u c k auch die Letalität steigt.

So gibt DERRA 1961 (18) bei der Gruppe I 1,4 %, bei der Gruppe II 25 % und bei der Gruppe III sogar 5 von 7 (" 71 % ") an. BIRCKS (8): Gruppe I 1,1 %, Gruppe II 7,1 %; in Gruppe III (Q bis 100) 10,7 % und bei Q größer 100 39%. NADAS (39) gibt 1968 an, daß bei Fällen mit pulm. Hypertonie 25 % und bei Fällen ohne etwa 1 % sterben. In ähnlicher Weise berichten: HALLMANN 1964 (24); LINDNER 1965 (33); CARTMILL 1966 (13) und COLEMAN 1968 (14).

Bei SEBENING (46) ist 1967 die Frühletalität angeben mit: Gruppe I 0 %, Gruppe II 7 %, Gruppe III 27,8 %.

Wir fanden dagegen bei unserem Krankengut 1959 - 1970 eine Frühletalität (ohne Reoperationen): Gruppe I 0 %, Gruppe II 5,5 %, Gruppe III 21%.

Da es sich bei unserem Krankengut um einen Teil des Krankengutes von SEBENING (46) handelt, kann man deutlich erkennen, daß seit dessen Veröffentlichungen

die Letalität gesunken ist.

Für den vergleichbaren Zeitraum bis 1966 liegt bei uns die Frühletalität etwas höher als bei der Chirurgischen Klinik (SEBENING (46)). In der Gruppe I ist die Frühletalität bei beiden Aufstellungen gleich mit 0 %; in Gruppe II ist sie an unserem Krankengut um etwa 1 % höher und in Gruppe III mit 33 % bei uns um 2,2 % höher als bei SEBENING (46) angegeben ist.

Eine Ursache der höheren Letalität an unserem Krankengut mag darin liegen, daß bei SEBENING (46) auch Patienten über dem Kindesalter und auch mit VSD aus traumatischer Ursache erfaßt sind.

Wie in dieser Arbeit immer wieder angedeutet wird, daß das A l t e r eine Rolle für die Operationsletalität spielt, so wird dies auch in der Literatur bestätigt. Es finden sich häufig Hinweise auf die hohe Letalität der Totalkorrektur im Säuglingsalter und unter 2 Jahren. STAPENHORST 1963 (49); HALLMANN 1964 (24); SIGMANN 1967 (48); NADAS 1968 (39), der z.B. 20 - 50 % angibt; WALKER 1965 (52) nennt als Altersgrenze 5 Jahre. Wir haben als Altersgrenze das 5. Lebensjahr angenommen.

Allerdings finden sich in neuerer Literatur Angaben über Operationen bei jüngeren Kleinkindern und Säuglingen in tiefer Hypothermie (BARRAT-BOYES 1970 (5) und weitere Veröffentlichungen aus den Jahren 1968 und 1969 (35, 40, 51). Vermutlich wird sich in Zukunft die Operationstechnik ändern, so daß auch Kinder unter dem 5. Lebensjahr mit Erfolg operiert werden können.

Eine Aufstellung von COOLEY 1962 (15) zeigt bei 300 Operierten: im 1. Lebensjahr eine Operationsletalität von 44%; im 2. Lebensjahr eine solche von 29%; im 3.- 9. Lebensjahr von 6 % und darüber wieder ansteigend mit 15 %. Dieser Verdacht, daß über 10 Jahre die Letalität wieder ansteige, läßt sich an vorliegender Arbeit nicht zeigen, da kein Kind über 10 Jahre verstorben ist. Doch zeigte sich andeutungsweise bei uns eine relative Zunahme der Restdefekte nach dem 9. Lebensjahr.

Bei den Fällen des VSD mit infundibulärer Hypertrophie war die Letalität bei der Operation gering (1 von 17). COLEMAN (14) erwähnt 1968, daß bei Fällen mit Resektion des Infundibulums die Letalität erhöht sei, was an unseren Fällen nicht gefunden wurde.

Bei dem 1. Fall, der bei uns bei der Operation starb, wurde zwar die Stenose reseziert, aber der Druck in der Art. pulm. war mit 80 mmHg stark erhöht, und das Kind war erst 3 Jahre alt. Diese Tatsachen bringen für sich eine erhöhte Letalität.

Ventrikulwandaneurysma

Bei der Reoperation fand der Chirurg bei 2 Fällen aus unserem Krankengut (aus Gr. II) ein Aneurysma an der Ventrikulotomienarbe. Und 1mal fanden wir bei einem Herzkatheter wegen einem Rezidivverdacht ein kleines Aneurysma (aus Gr. III).

Diese Komplikation nach der Operation wird in der Literatur kaum beschrieben. LAUER (39) erwähnt 1960 1 Fall von 3 00 Operationen. SATTER (44) weist 1964 ebenfalls auf die gelegent-

liche Ausbildung eines Aneurysmas hin.

Es besteht also immer die Gefahr eines Aneurysmas bei der Eröffnung des Ventrikels.

LILLEHEI (31) fordert 1964, auch wegen der Gefahr des Aneurysmas, daß, soweit nur möglich, über den Vorhof eingegangen werden solle, um den Herzmuskel zu schonen. Die Verletzung des Herzmuskels kann eventuell auch zu Herzversagen führen, besonders in den Fällen mit höherem Druck in der Art. pulm. oder im rechten Ventrikel.

Aber in unserem Krankengut ist bei höherem Druck im RV nur bei 15 % (4 von 28) über den Vorhof der Defekt verschlossen worden - Gruppe I bei 52 %.

Mit dem Vorgehen über den V o r h o f - so fanden wir - nimmt man aber eher die Gefahr einer AI (siehe auch folgendes Kapitel) und die eventuelle höhere Rate des Restdefektes in Kauf (vgl. LILLEHEI (32)).

Aortenklappeninsuffizienz

Im besonderen weist BEUREN (6) schon 1960 darauf hin, daß beim Vorgehen über den Vorhof die Aortenklappen-segel in eine Naht mit einbezogen werden können. Wir fanden beim isolierten VSD die AI nach der Operation bei 4 von 108 (3,7 %); bei 2 davon ist die AI mit Herzkatheter gesichert. Bei 3 ist der Defekt über den Vorhof geschlossen worden (2 Gr. I, 1 Gr. II).

Es scheint sich doch eine besondere Gefahr für die Aortenklappe beim Verschluß über den Vorhof anzuzeigen, bei 3 von 30 Operationen über den Vorhof (10%).

AV- Block nach der Operation

Der AV- Block ist relativ oft die Ursache für den Tod nach der Operation (LAUER 1960 (29)). BEUREN (6)

beschrieb 1960 3 Fälle, die noch 7, 9 und 10 Monate nach der Operation an dem Block verstarben. Bei unserem Krankengut kann bei 3 von 14 Verstorbenen mit isoliertem VSD der AV- Block als Todesursache betrachtet werden.

COOLEY (15) 1962 und HALLMAN (24) 1964 beschrieben den AV- Block als häufige Komplikation. LAUER (29) berichtet 1960 von 48 kompletten Blocks (16%) bei 300 Patienten. 21 (7%) sind verstorben. 3 wiesen später eine Bradycardie auf. Die anderen 24 zeigten Sinusrhythmus und kaum Beschwerden. BEUREN (6) gab 1960 den totalen Block bei etwa 10 % an.

Das Krankengut SEBENING's (46) zeigte den AV-Block einschließlich den Verstorbenen bei 2,5 %.

An unserem Krankengut ist ein kompletter AV- Block bei 1 Patienten mit Erfolg mit einem Schrittmacher therapiert worden. Bei 5 der Kinder, die die Operation überlebten, war bei der Kontrolluntersuchung ein AV- Block Grad 1 im EKG zu finden (4,6 % bei den 108 Operierten mit isol. VSD).

Reoperation

Ergab sich bei uns aus den klinischen Befunden bei postoperativen Kontrolluntersuchungen ein Restdefekt, der sich wahrscheinlich hämodynamisch auswirkte, wurde zur genaueren Abklärung der Indikation zur Reoperation eine Herzsondierung durchgeführt. Bei 17 der operierten Kinder mit isoliertem VSD wurde die Herzkatheteruntersuchung durchgeführt. Bei nur 9 ergab sich eine Indikation zur Reoperation. Bei 2 weiteren Kindern war nach den Befunden eine erneute Operation so dringend, daß ein Herzkatheter nicht mehr durchgeführt werden konnte.

Wir meinen, daß man nur mit den klinischen Untersuchungen (Auskultation, EKG, Röntgen) auf alle Fälle die Kinder erfassen kann, bei denen eventuell eine Reoperation nötig ist. Man muß nicht gleich bei jedem Restdefektverdacht einen Herzkatheter durchführen.

Wir fanden, daß bei 11 (10%) unserer operierten Kinder mit isoliertem VSD eine Reoperation indiziert war. 7 davon sind bis Ende 1970 operiert worden (6,5 % der 108 operierten Kinder).

Nur 3 haben diesen erneuten Eingriff überlebt. Bei uns ist die Letalität der Reoperation sehr hoch gewesen (57%).

SEBENING (46) berichtet von 7,7 % Reoperationen bis 1966 bei seinem Krankengut. LINDER (33) schreibt von 3 Reoperationen bei 108 Patienten (2,8 %) wegen Wiedereröffnung des Defektes. BIRCKS (8) berichtet von nur 3 Reoperationen bei 221 Fällen (1,4 %).

Über eine Letalität wird nicht berichtet. Eine Ursache für die verschiedenen Angaben haben wir nicht gefunden; allerdings ist ein Vergleich ohne Aufschlüsselung der jeweiligen Serien nicht möglich (Alter, pulm. Hypertonie).

Die hohe Letalität bei der Reoperation liegt sicher darin, daß nur schwerste Fälle zur Operation kamen. Vielleicht sollte man in Zukunft mit der Indikation zur Reoperation etwas großzügiger sein, da die Überlebenden heute beschwerdefrei sind.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Von 1956 bis Ende 1969 wurden an der Kinderklinik der Universität München 2811 Herzkatheter an Kindern durchgeführt. Dabei wurde 486 mal die Diagnose

Ventrikelseptumdefekt festgestellt. In vorliegender Arbeit wird die Aufteilung der Fälle in die einzelnen Gruppen gemäß dem Druck in der Art. pulm. gezeigt.

Es werden kurz die Befunde zusammengestellt, die eine operative Therapie nötig machen, wobei die Bändelungsoperation von der Totalkorrektur abgegrenzt wird.

In einem weiteren Teil der Arbeit werden die Ergebnisse der Totalkorrektur beschrieben. Dabei zeigt sich, daß das Ergebnis der Operation hauptsächlich vom Druck in der Art. pulm. und vom Alter der Kinder bei der Operation abhängt.

Bei den 125 Kindern wurde eine Gesamtletalität von 12 % gefunden.

Bei kritischer Betrachtung des Krankengutes wurde eine Rezidivquote von 35 % festgestellt, und zwar bei einem Teil der Fälle nur mit klinischen Mitteln.

Bei 7 Kindern ist eine Reoperation durchgeführt worden, bei welcher 4 Kinder verstorben sind.

Weitere Komplikationen nach der Operation werden aufgeführt: Störungen des Reizleitungssystems, Störungen der Herzklappen, besonders nach Verschluß über den Vorhof, Herzwandaneurysma.

Tabelle 1 : Aufteilung des Krankengutes

	Gr.I	%	Gr.II	%	Gr.III	%	Gr.IV	%	Gesamt	%
Anzahl	178	100	100	100	156	100	52	100	486	100
ca.%	37	-	21	-	32	-	10	-	100	-
Abwarten	60	34	37	37	8	5	15	29	120	25
Operat. Therapie										
nicht nöt.	59	33	4	4	-	-	5	10	68	14
ni. mögl.	-	-	-	-	37	24	-	-	37	7,5
indiz.	59	33	59	59	111	71	30	58	259	53
vor Op.†	-	-	1	1	7	5	-	-	8	1,7
Totalkorrek.										
durchgef.	44	25	36	36	28	18	17	33	125	26
bei Op.†	-	-	2	2	7	5	1	0,5	10	2
Bündel. dgf.	-	-	14	14	60	38	-	-	74	15
b. Bünd.†	-	-	1	1	10	6	-	-	11	2,2
Gesamt †	1	0,6	7	7	27	17	1	0,5	36	7,4

Tabelle 2 : Aufgliederung des Krankengutes nach Operationsmethoden

	Direkte v.Vorhof	Naht Ventrikel	Perikardp	Teflonp.	Gesamt
Gr. I	23	16	1	4	44
ca.%	52	36	2,3	9	100
Gr. II	2	17	5	12	36
ca.%	5,5	47	14	33	100
Gr. III	1	4	4	19	28
ca.%	3,6	14	14	68	100
Gr. IV	2	10	1	4	17
ca.%	12	59	6	23	100
Gesamt	28	47	11	39	125
ca.%	22	38	9	31	100

Erklärungen zu den Tabellen:

- k.K. = Bei uns wurde keine Nachuntersuchungen durchgeführt.
 Op.† = bei der Operation und bis 14 Tage danach gestorben
 (Frühletalität)
 ø = kein Geräusch auskultierbar
 + = Bei Auskultation ein Geräusch hörbar; aber kein
 Restdefekt;
 ind. = indiziert
 dgf. = durchgeführt
 † = gestorben

Tabelle 3 : Operationsergebnisse der Gruppe I

Opmethoden	Zahl	k.K	Op.†	Beschw.frei		postop.Vitium		Reoperation	
				Geräusch Ø	+	VSD	sonst.	ind. dgf.	
Direkte Naht									
/Vorhof	23	-	-	9	7	5	2	1	-
/Ventr.	16	5	-	6	3	2	-	-	-
Perikardp.	1	-	-	-	1	-	-	-	-
Teflonp.	4	-	-	1	1	1	1	-	-
Gesamt	44	5	-	16	12	8	3	1	-
ca.%	100	11	-	36	27	18	7	2	-
Alter									
5.-7. Lj.	12	1	-	5	4	1	1	1	-
8.-18. Lj.	32	4	-	11	8	7	2	-	-

Tabelle 4 : Restdefekthäufigkeit und Alter in Gruppe I

Alter	Anzahl	Restdef.	in %
4 - 5	6	-	-
6 - 7	13	3	23
8 - 9	9	2	22
10 - 11	11	3	27
12 - 17	5	1	20
Gesamt	44	9	20

Tabelle 5 : Operationsergebnisse der Gruppe II

Opmeth.	Zahl	k.K	Op.†	Beschw.frei		postop.Vitium		Reoperation		Gesamt	
				Geräusch Ø	+	VSD	sonst.	ind. dgf.	†	†	†
Direkte N.											
/Vorhof	2	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-
/Ventr.	17	1	1	2	8	3	2	1	1	-	1
Perikardp.	5	-	-	1	1	3	-	3	2	1	1
Teflonp.	12	1	1	-	4	6	-	2	1	1	2
Gesamt	36	2	2	3	13	14	2	6	4	2	4
ca.%	100	5,5	5,5	8	37	39	5,5	17	11	5,5	11
Alter											
unter 1 J.	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1
2.-4. Lj.	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-
5.-7. Lj.	16	2	-	1	4	9	-	3	3	2	2
8.-16. Lj.	18	-	1	2	3	5	2	3	1	-	1

Tabelle 6 : Restdefekthäufigkeit und Alter in Gruppe II

Alter	Anzahl	Restdefekt	in %
1	1	-	-
2 - 3	1	-	-
4 - 5	13	8	61
6 - 7	6	3	50
8 - 9	9	2	22
10 - 11	-	-	-
12 - 15	6	3	50
Gesamt	36	16	44

^= 1mal fix. pulm. Hypertonie - kein Shunt

Tabelle 7 : Operationsergebnisse der Gruppe III

Opmeth.	Zahl	Op.†	Beschw.frei		Restdefekt			Gesamt		Davon 2.HT betont
			Geräusch Ø	+	VSD	Reoperation ind. dgf.	†	†	†	
Direkte N										
/ Vorhof	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-
/ Ventrikel	4	2	-	1^	1	-	-	-	2	-
Perikardp.	4	-	1	2	1	1	1	1	1	3
Teflonp										
/Vorhof	3	-	-	2	1	-	-	-	-	-
/Ventr.	16	4	1	4	6	3	2	1	7	-
Gesamt	28	6	2	9	10	4	3	2	10	3
ca.%	100	21	7	32	36	14	11	7	36	11
Alter										
unter 1 J.	1	1	-	-	-	-	-	-	1	-
2.-4. Lj.	4	3	-	-	1	1	1	1	4	-
5.-7. Lj.	13	2	1	3	7	3	2	1	4	1
8.-16. Lj.	10	-	1	6	2	-	-	-	1	2

^= kompl. AV-Block; Schrittmacher

Tabelle 8 : Letalität, Restdefekthäufigkeit und Alter in Gr. III

Alter	Anzahl	bei Op.†	in %	Restdef.	in %	Gesamt †	in %
1	1	1	100	-	-	1	100
2-3	4	3	75	1	25	4	100
4-5	11	2	18	7	64	4	36
6-7	4	-	-	1	25	-	-
8-9	3	-	-	-	-	-	-
10-11	3	-	-	1	33	-	-
12-15	2	-	-	-	-	1	50
Gesamt	28	6	21	10	36	10	36

Tabelle 9 : Operationsergebnisse der Gruppe IV

Opmethode	Zahl	Op. $\frac{+}{-}$	kein Restdef. Geräusch $\emptyset$ +		Restdef.	Davon Reststenose
Direkte Naht /Vorhof	2	-	-	1	1	
/Ventr.	10	-	-	5	5	-
Perikardp.	1	1	-	-	-	-
Teflonp.	4	-	1	2	1	2
Gesamt	17	1	1	8	7	2
ca.%	100	6	6	47	41	12
<u>Alter</u>						
3.-4. Lj.	1	1	-	-	-	-
5.-6. Lj.	3	-	1	1	1	-
7.-8. Lj.	4	-	-	2	2	-
9.-10. Lj.	5	-	-	2	3	2
11.-12. Lj.	2	-	-	1	1	-
13.-14. Lj.	2	-	-	2	-	-

Tabelle 10 : Operationsergebnisse und Gradient der infundibulären Stenose in der Gruppe IV

Gradient :	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-80	Gesamt in %	
Zahl	5	6	2	1	2	1	17	100
Op. $\frac{+}{-}$	-	1	-	-	-	-	1	6
Geräusch $\emptyset$	-	-	-	-	1	-	1	6
Geräusch +	2	1	2	1	1	1	8	47
Restdefekt	3	4	-	-	-	-	7	41
Resektion d. Stenose	1	4	2	2	2	1	11	65
Reststenose	-	1	-	1	-	-	2	12

Tabelle 11 : Gesamtergebnisse der Totalkorrekturoperation

	Zahl	k.K	Op. ±	kein Restdef. Geräusch ø +		Postop. VSD	Vitium sonst.	Reoperation ind. dgf.	Gesamt ± ±	
Gr. I	44	5	-	16	12	8	3	1	-	-
Gr. II	36	2	2	3	13	14	2	6	4	2
Gr. III isol.	28	-	6	2	9	10	-	4	3	2
VSD	108	7	8	21	34	32	5	11	7	4
ca. %	100	6,5	7,4	19	31	30	4,6	10	6,5	3,7
Gr. IV	17	-	1	1	8	7	-	-	-	-
Gesamt	125	7	9	22	42	39	5	11	7	4
in %	100	5,5	7,2	18	33	31	4	9	5,5	3,2

Tabelle 12 : Operationsergebnisse im Vergleich vor und nach 1967
(nur isolierter VSD)

a) Ergebnisse 1959 - 1966

Gruppe	Zahl	k.K	kein Restdef.	Restdef.	Op. ±	Gesamt ±
I	17	5	12 (70%)	-	-	-
II	25	1	13 (52%)	9 (36%)	2 (8%)	4 (16%)
III	13	-	5 (28%)	6 (33%)	6 (33%)	9 (44%)
Gesamt	60	6	30	15	8	13
in %	100	10	50	25	13	21

b) Ergebnisse 1967 - 1970

Gruppe	Zahl	k.K	kein Restdef.	Restdef.	Op. ±	Gesamt ±
I	27	-	16 (60%)	11 (41%)	-	-
II	11	1	4 (36%)	6 (55%)	-	-
III	10	-	6 (60%)	4 (40%)	-	1 (10%)
Gesamt	48	1	26	21	-	1
in %	100	2	54	44	-	2

LITERATURVERZEICHNIS

Allgemeine Literatur

- (1) Handbuch der Kinderheilkunde VII, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1966; Ventrikelseptumdefekt S.713 - 735
- (2) Handbuch der Inneren Medizin IX/3, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960; Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen S. 217 - 249

Besonders zitierte Literatur

- (3) ABBOTT M.E.; Atlas of congenital heart disease. Amer. Heart Assoc., New York 1936
- (4) APITZ J.; BEUREN A.J.; Angeborene Herzfehler im 1. Lebensjahr. Ein Überblick über 630 herzkranken Säuglinge. Arch. Kreisf.-Forsch. 42 (1963) S. 264
- (5) BARRAT-BOYES B.G.; SIMPSON M.M.; NEUTZE J.M.; Intra-cardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia. American Heart Association, 43rd Scientific Sessions, Nov 1970, Abstract 254; (in Circulation 42 (1970), Suppl.III S. 73)
- (6) BEUREN A.J.; Der Ventrikelseptumdefekt. Diagnose, Klinik und Indikationen zur Operation. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde N.F. 15 (1960) S. 330 - 384
- (7) BEUREN A.J.; Ventrikelseptumdefekt; Klinik. In: Handbuch der Kinderheilkunde VII, 1966 S. 712 - 726
- (8) BIRCKS W.; SCHATTER P.; Zur Problematik der Rezidiv-ventrikelseptumdefekte. Thoraxchir. 13 (1965) S. 261 - 265
- (9) BIRCKS W.; Chirurgische Gesichtspunkte der pulmonalen
(63) Hypertension. Thoraxchir. 14 (1966) S. 521 - 529
- (10) BÜHLMAYER K.; MEHRPUYAN T.; KLINNER W.; Der Ventrikel-
(64) septumdefekt im Säuglingsalter: Diagnostik und Therapie Zeitschr. f. Kinderheilkunde 92 (1965) S. 264 - 273
- (11) BÜHLMAYER K.; Herzkatheterismus. In: Handbuch der Kinderheilkunde II/1, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1966 S. 274 - 282
- (12) BÜHLMAYER K.; Die pulmonale Hypertension bei angeborenen Herzfehlern im Kindesalter. Bibliotheca Paediatrica Nr. 85 Verlag S. Karger Basel 1967 S. 41 - 44 und S. 55 - 57
- (13) CARTMILL T.B.; DU SHANE J.W.; MC GOON D.C.; KIRKLIN J.W.; Results of repair of ventricular septal defect. J. thorac.cardiovasc. Surg. 52 (1966) S. 486 - 501
- (14) COLEMAN E.N.; REID J.M.; u. a. Ventricular septal defect repair in childhood. Brit. Heart J. 30 (1968) S. 845 - 849
- (15) COOLEY D.A.; GARRETT H.E.; HOWARD H.S.; The surgical treatment of ventricular septal defect: an analysis of 300 consecutive surgical cases. Progr. cardiovasc. Dis. 4 (1962) S. 312 - 323

- (16) DALRYMPLE J.; diseased heart in which the root of the aorta had an opening common to the two ventricles. Trans. path. Soc. Lond. 1 (1847) S. 58
- (17) DERRA E.; FERBERS E.; GRÖKLINGER H.; LÖHR B.; LOOGEN F.; SYKOSCH J.; Zur Klinik und operativen Behandlung des Ventrikelseptumdefektes. Dtsch. med. Wschr. 85 (1960) S. 634 - 635
- (18) DERRA E.; LOOGEN F.; Operationsindikationen bei Vitien im Rückblick der Operationsergebnisse. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 67 (1961) S. 55 - 68
- (19) DIEDERICH K.W.; ZÜCHNER H.; KOCHSIEK K.; Der Einfluß der hämodynamischen Veränderungen beim Ventrikelseptumdefekt auf das Elektrokardiogramm. Arch. Kreisla.-Forschung 50 (1966) S. 132 - 148
- (20) DURAND M.; MÊTANU C.; Les communications inter-ventriculaires. In: E. DONZELT et F. D'ALLAINES, Traité des cardiopathies congénitales. Paris: Masson & Cie 1954
- (21) EISENMENGER V.; Die angeborenen Defekte der Kammer-scheidewand des Herzens. Z. klin. Med. (Suppl.) 32 (1897) S. 1 f.
- (22) FYLER D.C.; RUDOLPH A.M.; WITTENBORG M.H.; NADAS A.S.; Ventricular septal defect in infants and children. A correlation of clinical, physiologic and autopsy data. Circulation 18 (1958) S. 833 - 851
- (23) GROSSE-BROCKHOFF F.; LOOGEN F.; SCHAEDE A.; Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen, Pathophysiologie. In: Handbuch der Inneren Medizin IX/3 1960 S. 220 - 226
- (24) HALLMAN G.L.; COOLEY D.A.; WOLFE R.R.; McNAMARA dan G.; Surgical treatment of ventricular septal defect associated with pulmonary hypertension. J. thorac. cardiovasc. Surg. 48 (1964) S. 588 - 600
- (25) KEITH J.D.; ROWE R.D.; VLAD P.; heart disease in infancy and childhood. New York, Mac Millan Co. 1958
- (26) KLINNER W.; SCHAUDIG A.; SEBENING F.; Ergebnisse bei 500 mit der Herz-Lungen-Maschine operierten Herzfehlern. Langenbecks Arch. klin. Chir. 302 (1963) S. 91 - 105
- (27) KLINNER W.; Endokarditiden nach plastischem Verschluss von intrakardialen Defekten. Thoraxchirurgie 11 (1964) S. 115 - 117
- (28) KONCZ J.; Nachbehandlung nach Eingriffen mit der Herz-lungen-Maschine. In: Handbuch der Kinderheilkunde VII, Springer 1966 S. 428 - 432
- (29) LAUER R.M.; ONGLEY P.A.; DU SHANE J.W.; KIRKLIN J.W.; Heart block after repair of ventricular septal defect in children. Circulation 22 (1960) S. 526 - 534
- (30) LILLEHEI C.W.; COHEN M.; WARDEN H.E.; ZIEGLER N.R.; VARCO R.L.; The results of direct vision closure of ventricular septal defects in 8 patients by means of controlled cross-circulation. Surg. Gynec. Obstet. 101 (1955) S. 447

- (31) LILLEHEI C.W.; LEVY M.J.; ADAMS P.; ANDERSON R.C.;
High-pressure ventricular septal defects.
J. Amer. med. Ass. 133 (1964) S. 949 - 952
- (32) LILLEHEI C.W.; und Mit.; Pre- and postoperative
cardiac catheterisation in 200 patients undergoing
closure of ventricular septal defects.
Surgery 63 (1963) S. 69 - 76
- (33) LINDER F.; SCHMITZ W.; TREDER M.; STOCH H.H.;
KRUMHAAR D.; Zur Chirurgie des Herzens mit Hilfe des
extrakorporalen Kreislaufes.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 311 (1965) S. 396 - 412
- (34) MARQUIS R.M.; Ventricular septal defect in early child-
hood. Brit. Heart J. 12 (1950) S. 265
- (35) MOHRI H.; BARNES R.W.; u. a. Challenge of prolonged
suspended animation: a method of surface-induced deep
hypothermia. Ann. Surg. 163 (1968) S. 779 - 737
- (36) MUDD G.J.; AYKENT Y.; WILLMAN V.R.; u. a. ; The
natural and postoperative history of 252 patients
with proved ventricular septal defects.
Amer. J. Med. 39 (1965) S. 949 - 951
- (37) MULLER W.H.jr.; DAMMANN J.F.jr.; The treatment of
(68) certain congenital malformations of the heart by the
creation of pulmonic stenosis to reduce pulmonary
hypertension and excessive pulmonary blood flow.
Surg. Gynec. Obstet. 95 (1952) S. 213
- (38) NADAS A.S.; Pediatric cardiology. Philadelphia and
London: W. B. Saunders Co. 1963
- (39) NADAS A.S.; FYLER D.C.; Ventricular septal defect.
A review of current thoughts.
Arch. Dis. Childh. 43 (1963) S. 263 - 282
- (40) OKAMOTO Y.; Clinical studies on open heart surgery in
infants with profound hypothermia.
Arch. Jap. Chir. 38 (1969) S. 183 - 207
- (41) ROGER H.; Recherches cliniques sur la communication
congénitale des deux coeurs, par inoclusion du septum
interventriculaire.
Bull. Acad. Méd. (Paris) 8 (1879) S 1174, 1139
- (42) v. ROKITANSKY C.; Die Defekte der Scheidewände des
Herzens. Pathologisch-anatomische Abhandlung.
Wien: Wilhelm Braunmüller 1875
- (43) ROSE V.; KEITH J.D.; The prevalence of ventricular septal
defect in elementary schoolchildren in the city of
Toronto. Canad. med. Ass. J. 95 (1966) S. 1132 - 1134
- (44) SATTER P.; BIRCKS W.; Der transatriale Zugang zum
Verschluss des Ventrikelseptumdefekts.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 308 (1964) S. 646 - 651
- (45) SEBENING F.; Postoperative Behandlung nach Eingriffen
mit der Herz-Lungen-Maschine.
Thoraxchirurgie 14 (1966) S. 406 - 413

- (46) SEBENING F.; Zur Korrektur des Ventrikelseptumdefektes. Thoraxchirurgie 15 (1967) S. 586 - 599
- (47) SELZER A.; Defects of the cardiac septums. J. Amer. med. Ass. 154 (1954) S. 129
- (43) SIGMANN J.M.; STERN A.M.; SIOAN H.E.; Early surgical correction of large ventricular septal defects. Pediatrics 39 (1967) S. 4 - 12
- (49) STAPENHORST K.; BRUNNER L.; HELLER E.F.; u. a. ; Ergebnisse intrakardialer Eingriffe mit der Herz-Lungen-Maschine. Med. Klin. 58 (1963) S. 2069 - 2074
- (50) STOERMER J.; FEHLIG E.; Häufigkeit kongenitaler Herzfehler im Säuglingsalter und entsprechende therapeutische Konsequenzen. Mschr. Kinderheilk. 117 (1969) S. 137 - 139
- (51) WAKUSAWA R.; Clinical experience in 500 cases of open heart surgery under simple deep hypothermia. Jap. J. Anesth. 18 (1969) S. 240 - 248
- (52) WALKER W.J.; GARCIA-GONZALES E.; u. a. ; Inter-ventricular septal defects. Analysis of 415 catheterized cases, 90 with serial hemodynamic studies. Circulation 31 (1965) S. 54 - 65
- (53) WARDEN H.E.; FERGUSON D.J.; u. a. ; Results of direct vision repair of ventricular septal defects: report of the first one 100 patients. Circulation 14 (1956) S. 1013
- (54) ZENKER R.; HEBERER G.; u. a. ; Eingriffe am Herzen unter Sicht. Dtsch. med. Wschr. 84 (1959) S. 577 - 649
- (55) FORUM Cardiologicum 11 Boehringer Mannheim 1968: Chirurgie am offenen Herzen: Ventrikelseptumdefekt S. 141 - 144

Literatur zu "Spontanverschluß" des VSD

- (56) EVANS J.R.; ROWE R.D.; KEITH J.D.; Spontaneous closure of ventricular septal defects. Circulation 22 (1960) S. 1044 - 1054
- (57) MOORE D.; VLAD P.; LAMBERT E.G.; Spontaner Verschluß nach Herzinsuffizienz im Säuglingsalter. J. Pediatr. 66 (1965) S. 712 - 721
- (58) NADAS A.S.; SCOTT L.P.; u. a. ; Spontaneous functional closing of ventricular septal defects. New Eng. J. Med. 264 (1964) S. 309
- (59) PÉNTEK E.; Spontaner Verschluß des Kammerseptumdefektes im Säuglings- und Kindesalter. Kinderärztl. Praxis 37 (1969) S. 145 - 151
- (60) RUSER H.R.; Zum Spontanverschluß des Ventrikelseptumdefektes. Zeitschrift für Kreisf.-Forsch. 60 (1971) S. 567 - 578

- (61) SCHÜLE G.; APITZ J.; SCHUBERT G.E.; Spontaner Verschuß bei Ventrikelseptumdefekt.
Mschr.Kinderheilk. 116 (1968) S. 539 - 542
- (62) SIMMONS R.L.; JAMES M.D.; u. a. ; Anatomic evidence for spontaneous closure of ventricular septal defect.
Circulation 34 (1966) S. 33 - 45

Literatur zur "Bündelungsoperation"

- (63) BIRCKS W.; Chirurgische Gesichtspunkte der pulmonalen
(9) Hypertension. Thoraxchirurgie 14 (1966) S. 521 - 529
- (64) BÜHLMAYER K.; MEHRPUJAN T.; KLINNER W.; Der Ventrikel -
(10) septumdefekt im Säuglingsalter: Diagnose und Therapie
Z. Kinderheilk. 92 (1965) S. 264 - 273
- (65) FOURON J.C.; STANLEY P.; u. a. ; Communication inter -
ventriculaire avec défaillance cardiaque chez le
nouveau-né et le nourrisson: Evaluation du traitement
médical. Canad. med. Ass. J. 91 (1964) S. 694 - 700
- (66) KLINNER W.; Probleme der Korrektur von angeborenen
Herzfehlern mit pulmonaler Hypertension.
Thoraxchirurgie 14 (1966) S. 530 - 534
- (67) KREUZBERGER B.; KALLFELZ C.; Pulmonalisbündelung:
Technik und Ergebnisse.
Mschr. Kinderheilk. 117 (1969) S. 168 - 169
- (68) MÜLLER W.H.jr.; DAMMANN J.F.jr.; The treatment of
(37) certain congenital malformations of the heart by the
creation of pulmonic stenosis to reduce pulmonary
hypertension and excessive pulmonary blood flow.
Surg. Gynec. Obstet. 95 (1952) S. 213
- (69) SCHMIDT-HABELMANN P.; SEBENING F.; Erfahrungen mit
der Bündelung der Pulmonalarterie.
Thoraxchirurgie 14 (1966) S. 541 - 545
- (70) SCHMITZ W.; WOLF ; Indikationen und Ergebnisse der
Pulmonal - Arterien - Drosselung.
Thoraxchirurgie 14 (1966) S. 537 - 540

ANHANG

Kinderklinik der Universität München im Dr. v. Haunerschen Kinderspital
8 München 15, Lindwurmstr. 4

Kardiologische Abteilung
Prof. Dr. K. Bühlmeier

(VSD; Schöffel)

Antwortblatt

Zutreffendes bitte unterstreichen!

Name: HK.:

Geburtsdatum:

Operationsdatum:

Letzte Untersuchung bei uns:

Letzte Verbindung des Patienten mit Ihnen: Am:

Pat. verzogen nach
verstorben am Ursache:

!Bitte ausfüllen soweit dies aus Ihren eigenen Unterlagen zu entnehmen ist!!

Leistungsfähigkeit: sehr gut; etwas- , stark- eingeschränkt

Beschwerden: Keine; Folgende:

Herz: Pulsfr.:/min. RR :

Auskultation: Geräusch: keines; systol.; diastol.;
laut; leise; scharf; weich;

P.max.: Herzspitze; Erb'.P.; Pulmonalis;
Aorta; Tricuspidalis;

Herzspitzenstoß:

Sonstige Befunde: Rö - Thorax: Herz: normal; vergrößert;
Lungengefäßzeichnung: unauffällig
vermehrt

EKG : unauffällig;

Besonderes:

Herzlichen Dank für Ihr Bemühen!

Selbstverständlich sind wir gerne bereit eine Nachuntersuchung hier
in der Kinderklinik der Universität selbst vorzunehmen.

Wir würden dann, eventuell über Sie, einen Termin mit den Eltern ver-
einbaren.: Termin wird gewünscht : nein; ja;

An dieser Stelle möchte ich mich für das Überlassen des Themas und die Hilfe bei der Ausarbeitung bei Herrn Professor Dr. med. Konrad Bühlmeyer herzlich bedanken.

Auch danke ich Herrn Sebening für die Unterstützung bei der Ausarbeitung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 11. Juni 1946 wurde ich in Hambach an der Weinstraße geboren. Dort besuchte ich von 1952 bis 1956 die Volksschule. Ab 1957 besuchte ich das mathematisch-naturwissenschaftliche Gymnasium in Miesbach/Oberbayern, wo ich im Juli 1966 die Reifeprüfung ablegte.

Das Studium der Medizin begann ich im Wintersemester 1966/67 an der Ludwigs-Maximilians-Universität in München. Hier beendigte ich auch im Frühjahr 1972 mein Studium mit der Ärztlichen Prüfung.

Am 1. August 1972 trat ich eine Stelle als Medizinalassistent im Städtischen Krankenhaus Rosenheim an.

